VOL. 28 N.º 3

ANAIS BRASILEIROS

DE

DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA

SETEMBRO DE 1953

PUBLICAÇAO TRIMESTRAL DA
SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA

RIO DE JANEIRO BRASIL

PRAGMATAR ESKAY*

contra erupções eczematosas rebeldes

*ACNOMEL e PRAGMATAR ESKAY—Marcas Registradas

Fórmula:

Ressorcina 2% e enxôfre 8%, em veículo isento de gordura, na tonalidade natural da pele.

Fórmula:

Destilado de álcool cetílico ... 'coal tar' 4%, enxôfre semicoloidal 3%, ácido salicílico 3% ... incorporados em veículo-base especial, solúvel em água.

SMITH KLINE & FRENCH INTER-AMERICAN CORPORATION

Representantes no Brasil: Companhia Industrial Farmacêutica, Caixa Postal 3786, Rio de Janeiro.

PIRIBENZAMINA nas dermatoses alérgicas

"... proporciona bons resultados em elevada porcentagem de casos..." [1]

- Quando a pele constitui o órgão final da reação alérgica, a Piribenzamina domina amplamente os sintomas das dermatoses consecutivas[2].

- No tratamento de muitas dermatoses, tais como urticária, dermatite atópica, reações cutaneas medicamentosas ou prurido anal e vulvar, as lesões regridem mais ràpidamente quando, em complemento à terapêutica local rotineira, se administra a Piribenzamina por via oral[3].

- Com o emprêgo da Piribenzamina, quase todos os doentes com urticária aguda são aliviados, e dois terços dos casos crônicos, beneficiados[4].

- A Piribenzamina faz com que desapareça também o prurido em muitas dermatoses, cuja origem alérgica é incerta; o alívio dêste desagradável sintoma facilita o processo da cura, por eliminar a comichão[5].

- Em uso tópico, a Piribenzamina exerce ação fungicida direta no tratamento do pé de atleta e de epidermofícias[6]; admite-se ainda, nos eczemas, um efeito antagônico ao da hialuronidase, responsável pela formação da espongiose[7].

1 **Feinberg e Friedlaender**: Am. J. Med. Sciences 213 : 58, 1947.
2 **Arbesman**: J. of Allergy 19 : 178, 1948.
3 **Morrow**: Calif. Med. 69 : 22, 1948.
4 **Osborne e col.**: Arch. Derm. & Syph. 55 : 309, 1947.
5 **Feinberg e Bernstein**: J. A. M. A. 134:874, 1947.
6 **Carson e col.**: Science 111 : 689, 1950.
7 **Niemeyer**: A Fôlha Médica 31 : 171, 1950.

COMPRIMIDOS de 50 mg
Vidros com 20, 50 e 250 comprimidos
ELIXIR (1 cm³ = 5 mg)
Vidros com 100 cm³
POMADA a 2 %
Bisnagas com 20 g

PRODUTOS QUÍMICOS CIBA S. A.

305143

GRAFICOS BLOCH S. A. RIO

INDÚSTRIA QUÍMICA E FARMACÊUTICA SCHERING S. A.

RIO DE JANEIRO

SÃO PAULO ★ PÔRTO ALEGRE ★ BELO HORIZONTE ★ RECIFE

Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia
Caixa postal 389 — Rio de Janeiro

VOL. 28 | SETEMBRO DE 1953 | N.º 3

Eritrodermias exfoliativas

F. E. Rabello, R. D. Azulay, A. G. Antunes e J. A. Vilella-Pedras

I — A SÍNDROME OBJETIVA E AS SÍNDROMES CLÍNICAS

Definição, conceituação, sintomatologia geral e divisão

Dá-se o nome de eritrodermias exfoliativas a certas erupções caracterizadas por "eritema difuso, descamação ou exfoliação, edema profundo, por vêzes ressudação, prurido intenso e criestesia, assumindo o aspecto de erupção universal de caráter persistente, sub-agudo ou crônico" (cf. Nomenclatura da S. B. D. S., 1950).

A definição exclui, portanto, das eritrodermias exfoliativas (E. exf.):

— as *formas vermelhas não exfoliativas*, ou sejam as eritrodermias puras, evidentemente vizinhas das formas exfoliativas, posto que observadas em idênticas circunstâncias, assim p. ex. em certos eczemas de contáto, nas granulomatoses e leucoses, e na síndrome (prurigo) exsudativa discóide e liquenóde de Sulzberger-Garbe ("while in severe cases there were attacks of wide spread and almost general lichenification, no typical erythroderma occurred in many of our cases");

— o *penfigóide exfoliativo* de Ritter, bulose grave do recém-nascido, ao que parece de natureza séptica provàvelmente estafilocócica;

— os *penfigóides tóxicos exfoliativos*, especialmente benzênicos (arsenobenzeno, sulfas), em geral malignos e agudos ou fulminantes;

— as *queratoses vermelhas congênitas*, agora melhor denominadas Keratoderma icthyosiforme congenitum (ou, como propôs Riehl: "Keratosis rubra congenita"), erupções de decurso "fixado" estereotipado, muito diferente;

— enfim, o *Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans* de Besnier-Férréol, que Brocq e Darier ainda admitiam como formas "agudas", mas que, em absoluto, não são exfoliativas, e sim fugazmente descamativas, com marcha cíclica, e características recaídas às vêzes "anuais", em certos casos parecendo estacionais e sugerindo alergia ambiental (também uma resposta peculiar a pacientes que tiveram escarlatina?).

Trabalho apresentado à VIII Reunião Anual dos Dérmato-Sifilógrafos Brasileiros — Poços de Caldas, 1951.

Da Clínica Dérmato-Sifilográfica da Universidade (Diretor: Prof. F. E. Rabello) — Rio de Janeiro.

Não é talvez demais uma palavra sôbre as formas vizinhas — em especial, sublinhar que nas E. exf. o processo não está limitado ao epitélio, nem mesmo apenas ao parênquima (epiderme + corpo papilar) — mas atinge a *cutis própria* (o cório), sendo característico o edema profundo que pode ser marcado, tal como nas urticárias. Trata-se na verdade de uma pan-dermatite, com uma amplitude substancialmente maior do que nos eczemas, uma inflamação dérmica com *precoce e intensa participação do parênquima* (veja mais adiante, em II, sôbre a histologia).

A *sintomatologia* das E. exf., tão uniforme, conduz ao reconhecimento de uma grande síndrome objetiva e, nesta base e com o socorro da anamnese, história clínica e exames complementares, ao diagnóstico de síndromes clínicas, cuja divisão decorre então naturalmente dêstes preliminares.

Tratando-se de processo caracterizado pela tendência à universalização, a *erupção* descrita segmento por segmento apresenta aproximadamente o aspecto seguinte.

No *couro cabeludo*, as escamas dominam, o rubor é mais discreto, as escamas são sêcas, furfuráceas, abundantes, em certos pontos alguma umidade as faz aderentes, são em geral profusas, podem chegar a formar depósitos ou placas branco-amareladas em tôrno ao couro cabeludo o rubor faz contraste ao nível da nuca, em volta das orelhas, no limiar frontal do couro cabeludo.

Na *face*, a vermelhidão é por vêzes menos intensa que em outros lugares, o edema em geral maior do que a infiltração, as escamas por isso mesmo são menos sêcas, mais úmidas, alongadas em lâminas, aderem em pequenas massas na raiz do naris, os sulcos naturais da mimica facial estão não raro obliterados (*máscara foliácea*), e depósitos escamo-crostosos juntam-se p. ex. nos sulcos naso-genianos, nas dobras do pavilhão auricular.

No *tronco*, pescoço e membros, na região dorsal, a vermelhidão é mais uniforme, e igualmente pronunciada a infiltração dérmica, uma aparência pastosa é comum, áreas úmidas transformam as escamas em escamo-crostas.

Ao nível das *dobras articulares*, é comum observar-se alguma umidade, e escamo-crostas fissurárias ou verdadeiras ragádias (rachaduras).

Nas regiões extremas (além do couro cabeludo):

— ao nível das *palmas e plantas*, domina a descamação sob forma de escamas em geral largas, losângicas, espessas, ainda translúcidas, mais resistentes e mesmo mais consistentes do que no tronco, e muito mais aderentes — nota-se ainda aqui uma certa rigidês da superfície cutânea, e, na comparação clássica, como se a pele estivesse recoberta por uma "grossa camada de colodio".

Constituem-se assim largos folíolos em forma de luva ou sandália, capazes de destacar-se de um só golpe (descamação escarlatiniforme comum nas eritrodermias tóxicas).

Ao nível da *genitália externa*, quando afinal é invadida, a vermelhidão pode ser viva e predominar sôbre a exfoliação, êsse rubor se propaga ao longo dos sulcos inguinais e perineais, para ganhar as emi-

Fig. 1

Eritrodermia exfoliativa: microabcesso contendo numerosos polimorfonucleares e monucleares. Entretanto, não se tratava de psoríase anterior nem de definida granulomatose maligna. 200X.

nências da região — isto é, para traz o pódex ano-coccígeo para adiante as bôlsas (a vulva), o púbis, e nessas eminências com predomínio de escamo-crostas, além de um certo grau de maceração intertriginosa própria das inflamações nessa área.

As *mucosas* podem participar do quadro, havendo enantema eritematoso. A língua é vermelha e fendilhada, os lábios são tumefactos, existe muitas vêzes rinite e conjuntivite (a conjuntiva é, em certos casos, vg. a eritrodermia do foliáceo, poupada, e atacada a córnea). Nas formas crônicas e tórpidas é comum a retração orificial (ectrópio).

Os *fâneros* são extensa e intensamente atingidos, especialmente nas formas sub-agudas (e tóxicas), enquanto que relativamente me-

Fig. 3

E. exfoliativa: quadro granulomatoso formando faixa bem demarcada por baixo. 90X.

Fig. 2

E. exfoliativa: quadro inflamatório discreto em nódulos perivasculares esparsos em fogachos, havendo intenso edema profundo da derme. 200X.

nos comprometidos nas formas tórpidas, vg. o tipo "pitiriasis rubra" de Hebra. A queda ativa, persistente (e reversível dos cabelos, e pêlos do corpo, caracteriza a alopécia, sendo que no couro cabeludo mesmo já muito desglabrado é comum a conservação de tufos de pêlos, atravessando massas de escamo-crostas aderentes (aspecto de "clown" — p. ex. no foliáceo).

As *unhas* podem acusar: ora uma estimulação da matriz, ficando as unhas espessadas, rugosas, mas já descoladas, havendo proliferação córnea por debaixo da lâmina ungueal; ora, tal como se vê nas E. exf. avançadas, são as unhas sêcas, despolidas ou opacificadas, amareladas, fendilhadas ou esfaceladas (onicorrexe).

São especialmente característicos os *fenômenos subjetivos* — o prurido, em geral intenso e contínuo, ou acessional, persistente e atroz nas formas granulomatosas e leucóticas; — a criestesia, isto é, crises de horripilação e arrepios de frio, em certos casos (foliáceo!) ondas de calor ardente, sensação de queimor, ou de urência ("fogo selvagem"); enfim, dores ao nível da pele, dermalgia, ora ao longo dos membros — meralgia, e tôda sorte de parestesias, sensação de secura das mucosas, não raro sêde, e quasi sempre mais ou menos marcada anidrose.

Os *fenômenos gerais* são, de regra, discretos durante o decurso das E. exf. de tipo indeterminado, limitam-se a elevação de temperatura (o traçado pode ser característico — ondulatório, p. ex. na síndrome adenomegálica de Hodgkin), tumefação dos gânglios subcutâneos, quasi sempre os inguinais, adenopatia naturalmente mais acentuada nas formas leucóticas e granulomatosas (mas é de regra nas erupções pruriginosas persistentes!), primando pela ausência nos tipos indeterminados e mesmo em certos casos de Hodgkin (Chevallier).

E' naturalmente difcil de decidir quanto à natureza intrínseca, ou extrínseca (mais provável) de certos sinais ou sintomas cardíacos, nervosos, endocrínicos, etc., cuja inconstância é também uma peculiaridade.

A observação de muitos casos em sucessão permite distinguir na *marcha* das E. exf. um período inicial, ou prodrômico, ficando as alterações limitadas a certas áreas — e limitadas também como sintomas (p. ex., apenas prurido palmar e plantar no início das formas leucóticas); a seguir, um período de generalização que se processa em semanas ou meses (formas sub-agudas tipo Wilson-Brocq), ou mesmo extraordinàriamente arrastada, tórpida, propagando-se a erupção só ao cabo de 4-5 e a miúde mais anos, sendo mínima a descamação e máxima a involução atrófica ("pitiriasis rubra" Hebra) (quando alcançada afinal a fase exfoliativa característica (estado foliáceo).

São *complicações* das E. exf. especialmente as dependentes do estado séptico propiciado pela infecção cóccica generalizada dos tegumentos inflamados — sejam lesões de superfície (ostiofoliculite, furúnculose, abcessos, fleimões), sejam lesões viscerais (miocardite, glomérulo-nefrite, pericardite). Dentre as sequelas possíveis — quadros

leucomelanodérmicos, às vêzes pseudo-vitiliginosos, doutras vêzes definida melanodermia universal ("réticulose lipo-mélanique" Pautrier).

A *terminação* e o prognóstico são comandados pelo substrato anátomo-patológico em cada caso (p. ex. leucose, tuberculose), entretanto — e êste é o caso dos tipos indeterminados, mesmo na ausência de moléstia geral comprovada, *tôda E. exf. que se prolonga sem definir-se é potencialmente maligna,* e pode conduzir a um têrmo fatal, sem que se verifique à autópsia evidência anátomo-patológica da *causa-mortis*: a E. exf. se comporta, nesses casos, como uma moléstia dotada de personalidade própria, *e o doente sucumbe à gravidade essencial de um processo consuntivo imposto à economia pela dermatose.*

Da síndrome objetiva chega-se naturalmente ao reconhecimento das síndromes clínicas contidas no grande grupo das E. exf. — jogando-se com os elementos habitualmente utilizados sempre que se persegue a investigação etiológica, neste caso: a anamnese; diversos dados personalíssimos (p. ex. a idade, os antecedentes familiares); a história clnica, e sobretudo o resultado dos exames complementares.

Ignorada ainda a essência do processo eritrodérmico, parece suficiente e possível uma *divisão* em 2 grupos, com interêsse sobretudo clínico, conforme o quadro anexo.

ERITRODERMIAS EXFOLIATIVAS

(divisão)

Grupo I (a Eritrodermia exfoliativa se apresenta como mera síndrome objetiva — na verdade, existe "larvada" uma outra moléstia, ou afecção definida):

A — *Meta-* (*e pro*) *eruptivas* (dentre as quais são particularmente freqüentes as que incidem no Psoríase, no Eczema seborreico, no Eczema-prurigo de Besnier, etc);

B — *Hemo-histioblásticas típicas*:

— granulomatosas malignas (fungóide, linfogranulomatosa, giganto-folicular — Symmers);

— leucoblásticas (linfocitária, monocitária, leucosarcomatosa? Sézary, mielocitária? Rodler Zipkin);

C — *Tuberculosas* (no Pitiríase rubro tipo Hebra-Jadassohn — existem *in situ* lesões tuberculóides às vêzes acompanhadas de típica tuberculose ganglionar, pulmonar ou visceral), na maioria dos casos a histologia da pele é incaracterística; a tuberculose é apenas ganglionar ou visceral).

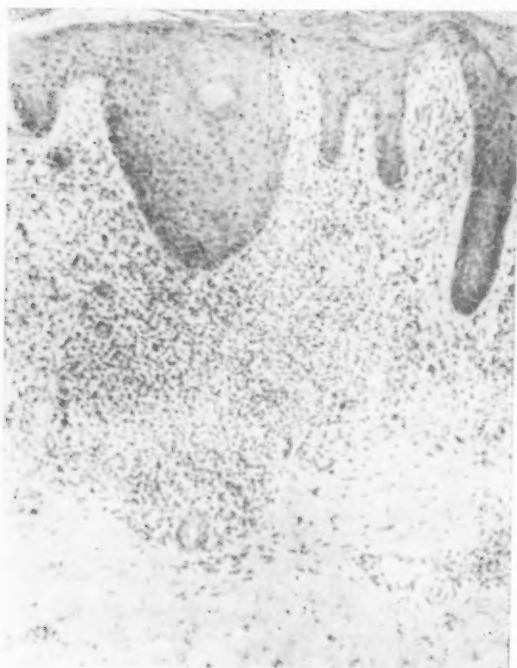



Fig. 4
E. exfoliativa: pormenor da figura anterior. 200X.

Grupo II (a Eritrodermia exfoliativa é *per se* uma genuína síndrome clínica, provàvelmente se trata aqui de formas hemo-histioblásticas atípicas ou frustas, a histologia na pele e/ou no gânglio *não desvenda* outra moléstia):

A — *Tóxicas* (*e toxi*) *infectuosas* (dentre as tóxicas as metálicas pelo Au, Bi, as benzênicas pelos arsenobenzenos e sulfas, dentre as infectuosas — a estreptocócica):

— em muitos casos é difícil discernir a parte respectiva das componentes "tóxica" e "infectuosa".

B — *Indeterminadas* (incluindo o que se tem denominado "dermatite exfoliativa" de Wilson-Brocq, "pitiríase rubro" de Hebra, "réticulose lipo-mélanique" Pautrier); estas formas podem provir de I-*A* — "herpétide maligne exfoliatrice", como também podem conduzir a I-A ou B:

— inflamatórias simples;

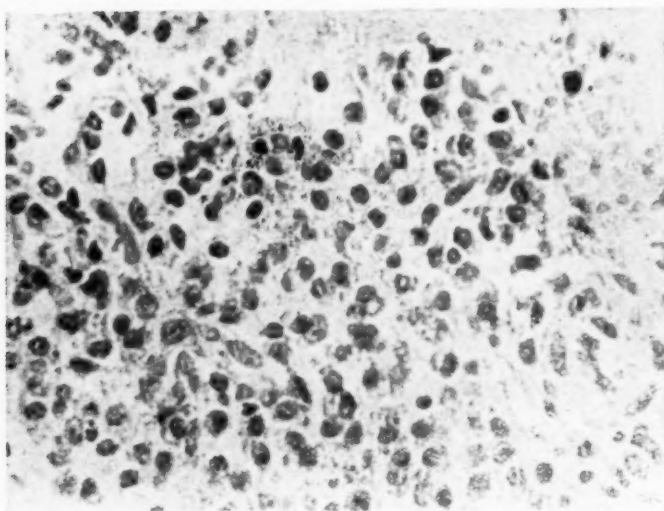



Fig. 6

E. exfoliativa: pormenor da figura anterior para mostrar a composição plasmocitária do infiltrado. 450X.

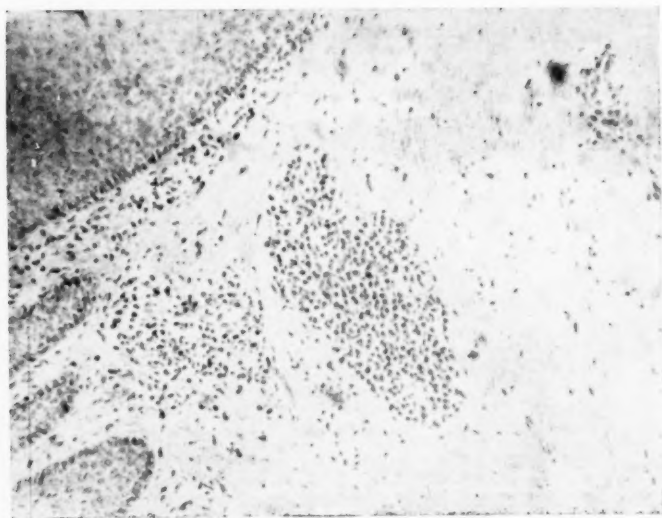



Fig. 5

E. exfoliativa: infiltrado granulomatoso; pequeno plasmona. 200X.

— granulomatosas benignas (formas muito freqüentes correspondendo ao tipo "indeterminate lymphoblastomatous" — Montgomery).

O material que informa êsse trabalho consiste de 22 observações completamente tomadas no período 1945-1949 (11 com biópsias e 1 com biópsia e autópsia), de mais 4 autópsias colhidas no mesmo período, e de outras 10 biópsias de pele, entre as quais se incluem alguns casos observados na clínica particular e que, pelo seu interêsse, foram aproveitados.

Evitando o escolho de transcrever observações clínicas que, por assim dizer, se repetem nos seus aspectos principais, vão a seguir tabelados os dados mais interessantes referentes aos casos melhor e detidamente observados em nossa Clínica (v. Quadro Geral).

II — O QUADRO HEMATOLÓGICO E HISTO-PATOLÓGICO

Um fato domina aqui, e vem a ser a impossibilidade de admitir com segurança um substrato, seja hematológico, seja patológico, aos dados uniformes da clínica.

Em outras palavras — ao microscópio nada mais se vê em geral do que evidência de uma mais ou menos definida "dermatite", o que afinal já era conhecido, ao exame clínico.

Contudo, o *quadro hematológico*, não sendo característico, pode assumir certo valor presuntivo, sendo comum a fórmula:

— anemia, leucocitose moderada, neutrofilia com desvio mais ou menos marcado para a esquerda, eosinofilia acentuada, monocitose discreta, linfopenia relativa.

Maior investigação é necessária a fim de deixar fora de dúvida os diversos aspectos, seja do quadro no conjunto, seja de qualquer de seus elementos.

Anemia (8:13) e eosinofilia (14:16) parecem habituais e independentes de estados de parasitismo intestinal (exames parasitoscópicos negativos 6:16).

No conjunto, o quadro merece reparos que ao exame da histologia patológica surgirão também, especialmente quanto ao diagnóstico em certos casos "indeterminados".

A possibilidade de granulomatose malígna ou de leucose há que ser considerada sempre que não se trata de uma E. exf. *tóxica*:

— uma linfocitose absoluta favorecerá o diagnóstico de uma leucose ou de uma síndrome de Hodgkin incipiente (Gottron — 1);

— uma linfopenia absoluta poderá acusar um Hodgkin.

E' sugestivo o fato de que em nenhum de nossos casos ocorresse linfopenia absoluta, o que parece levantar a suspeita da malignidade em diversos casos da literatura cf SÉZARY-CALLEROT — 2, LAURENTIER — 3, WOLFRAM — 4, SAEUFERLIN — 5, LUTZ — 6, BACAREDDA — 7,

ROST — 8, caso 3, SEQUEIRA — 9, ABRAMOWITZ — 10, MORGAN e ILIESCU 11).

A recíproca não é, aliás, verdadeira, pois autêntico Hodgkin pode acusar linfopenia apenas relativa (pro-neutrófila) exatamente como nas E. exf. indeterminadas (cf. em PONS e VALENTI — 12, 9:25 — 36 %). Entretanto, a linfopenia relativa, especialmente se pró-eosinófila, quasi não ocorre no granuloma maligno, mesmo na criança (BRUSA — 13).

Igualmente interessante são os achados "leucemóides", não raros no curso das E. exf. tóxicas, e de tantos casos "indeterminados", observando-se contagens elevadas de leucócitos com 40, 50 % e mais eosinófilos (WHITFIELD — 14, tipo Hebra com 44 %, IWAMA — 15, tóxica arsenobenzênica com 49 %, BUTTERWORTH — 16, tipo Wilson-Brocq com 51 %, FUKUSHIMA — 17, tipo Wilson-Brocq com 54 %, nosso caso 3 — tóxica arsenobenzênica com 42 %), outras vêzes com 20, 30 % e mais monócitos (AUDRY e NANTA — 18, tipo Hebra com 31 %, PAUTRIER e FAGE — 19, tipo Wilson-Brocq com 33 %, LOUSTE et altros — 20, tipo Wilson-Brocq com 33 %, STERLING — 21, tipo Wilson-Brocq com 32 %, SÉZARY-KIPFER — 22, tóxico-infectuosa com 24 %). Enfim, quadros mais complicados (PARDO-CASTELLO — 23, tipo Wilson Brocq com 34,7 linfócitos e 24,3 % eosinófilos, MONCORPS — 24, tipo Wilson-Brocq com 7 % eosinófilos e 10 % mielócitos, FREEMAN e HEISEL — 25, tóxica ao AsBz e Bi com 15 % eosinófilos, 9 % mielócitos, 6 % promielócitos 2 % mieloblastos).

Substancialmente mais importantes são os achados referentes à *histologia patológica da pele*, contrariando a antiga afirmativa de Darier de que se trate aqui de lesões "de uma banalidade absoluta". Muito ao contrário, a histologia patológica é de extenso alcance, muito especialmente para o clínico, conquanto também aqui nenhuma correlação exista entre *duração* e *intensidade* das E. exf., e amplitude da reação histológica. Em diversos casos (6588, 6408, 5552), o processo universal durava há 1, 2, 3, 5, 8 anos, e as *lesões teciduais mantinham-se discretas.*

As alterações da *epiderme* parecem em grande parte contingentes, tais a acantose, a paraqueratose e a atrofia, que podem combinar-se ou excluir-se uma às outras. Outras são mais peculiares, assim o aspecto eczematóide (C. B., 6114), ou liquenóide (402), que ambos são comuns às E. exf. tóxicas, especialmente benzênicas. Nêste último caso, queratose, acantose, granulose, o esfarelamento da basal com inclusão de corpos hialinos e até imagens de disqueratose (402), lembram alterações epidérmicas já vistas em condições experimentais pelos arsenobenzenos (EBERT — 26).

Em muitos casos, o aspecto das lesões epidérmicas é antes psoriasiforme (5285, 6408), havendo áreas de paraqueratose, grupos de leucócitos incluídos nas escamas, acantose e papilomatose, fieiras de polinucleares subindo através da espinhosa, e até mesmo micro-abcessos (5840 — fig. 1, em comparação com 456 — uma E. exf. metapsoriá-

N.º	NOME	PROFISSÃO	DURAÇÃO	IDADE	SEXO	CÔR	NACIONALIDADE
1	M. A. de S.	padeiro	ha 2 a.	28	masc.	parda	brasileiro
2	A. B. de S.	servente	ha 18 m.	50	masc.	parda	brasileiro
3	C. G.	operário	ha 2 m.	31	masc.	branca	brasileiro
4	G. F. da C.	alfaiate	ha 3 a.	34	masc.	preta	brasileiro
5	A. A. F.	sapateiro	ha 8 a.	64	masc.	preta	brasileiro
6	M. dos S.	operário	ha 1 a.	58	masc.	branca	brasileiro
7	A. F. da S.	carregador	ha 4 m.	58	masc.	parda	brasileiro
8	J. G. de O.	serralheiro	ha 4 a.	37	masc.	preta	brasileiro
9	J. da S.	operário	ha 3 a.	22	masc.	preta	brasileiro
10	V. V.	mecânico	ha 2 m.	26	masc.	branca	russo
11	A. A. M.	pintor	ha 3 m.	52	masc.	branca	brasileiro
12	R. T. de S.	marinheiro	ha 3 m.	45	masc.	parda	brasileiro
13	S. C. S.	operário	ha 2 m.	73	masc.	branca	brasileiro
14	J. K. M.	estudante	ha 4 m.	12	fem.	branca	brasileiro
15	M. T. S.	pedreiro	ha 3 m.	22	masc.	branca	brasileiro
16	M. T. O.	cozinheiro	ha 4 m.	70	masc.	branca	brasileiro
17	F. F. C.	operário	ha 4 m.	54	masc.	preta	brasileiro
18	B. P. D.	trabalhador	ha 6 m.	59	masc.	branca	brasileiro
19	M. L. B.	estudante	ha 5 a.	—	fem.	branca	brasileiro
20	E. N. C.	doméstica	ha 18 m.	30	fem.	preta	brasileiro
21	M. A. O.	carvoeiro	ha 9 m.	19	masc.	preta	brasileiro
22	N. M.	carpinteiro	ha 7 m.	48	masc.	branca	brasileiro

ERMIAS (CASUÍSTICA)

ONALIDADE	INÍCIO	ADENOPATIA	PRURIDO	CRIESTESIA	EX. DE FEZES	ETIOLOGIA	TERMINAÇÃO
leiro	Vesiculas intergitais	+	+++	—	negativo	indeterminada	alta melh.
leiro	Há 8 a. eritrodermia pelo Au. recidiva.	nao	++	—	negativo	tóxica (ouro)	alta curada
leiro	Após 10 injeções de Rhodarsan	não	+++	++	—	tóxica (arsenobenzênica	alta curada
leiro	Prurido na face	não	+++	++	—	indeterminada	alta curada
leiro	Lesões vermelhas pruriginosas dos membros inferiores	+	+++	++	negativo	indeterminada	morte
leiro	Há 6 anos prudido intenso na região publitéia esquerda	não	+++	+++	negativo	indeterminada	alta curada
leiro	Prurido generalizado	não	+++	+++	—	indeterminada	em observação
leiro	Prurido nas regiões publitéas	+	+++	++		indeterminada (atópica ?)	em observação
eiro	Erupção vermelha e pruriginosa nas dobras	+++	+++	—	vários ovos de Necator	tóxica (arsenobenzênica	alta curada
o	Lesão vermelha e escamosa na face de flexão	+	+++	++	—	tóxica (Elixir de Nogueira)	—
eiro	Placa de eczema da perna direita	+	+++	++	negativo	indeterminada (profissional)	—
eiro	Prurido nas dobras de flexão	++	+++	++	raros cistos entamecoli	tóxica	—
eiro	Prurido no tronco	+	++	+	negativo	indeterminada	—
eiro	Plano de extensão dos cotovelos e joelhos	—	—	—	—	meta eruptiva (psoríase)	—
eiro	Intenso edema e vermelhidão da face	—	++	+	—	tóxica (sulfa)	—
eiro	Vermelhidão e descamação na extremidade cefálica	—	++	+	negativo	indeterminada (tóxica)	alta curada
eiro	Vermelhidão exsudação do conduto auditivo externo	+	++	+	—	indeterminada	em observação
eiro	Vermelhidão nas mãos, após creolina	+	++	+	negativo	tóxica	em observação
eiro	Mancha eritêmato-escanosa, com pruridos	+	+	—	—	Hebra — Jadassohn.	em observação
iro						indeterminada	—
iro	Generalizada. Eritêmato-escamosa após 914 e depur.	+	+++	—		tóxica (arsenobenzênica)	
iro	Vermelhidão com prufido, na face post. do ante-braço trat. c/ ars. + Bis.	++	++	—		tóxica (arsenobenzênica-bismútica)	alta melhorada.

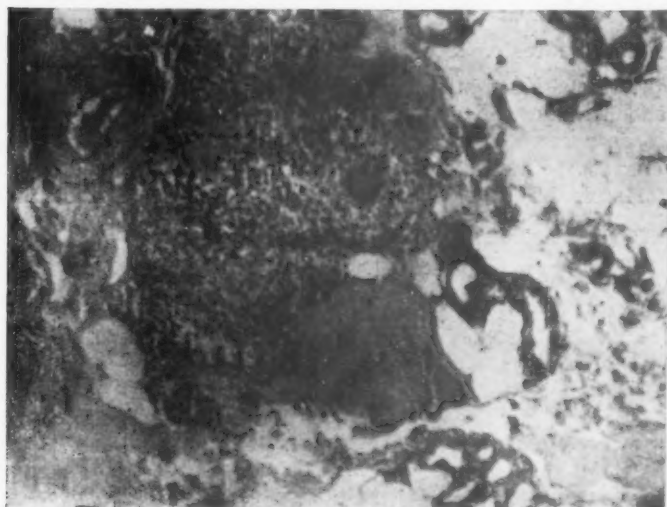



Fig. 7

E. exfoliativa (em placas), tipo Hebra-Jadasshon, mostrando estrutura granulomatosa tuberculóide na derme profunda. 200X.

sica). Outros aspectos — pequenos ninhos linfocitários (de Darier, não de Pautrier como se lê em autores norte-americanos — 2056, 860), a invasão profunda e larga da basal pelas células do infiltrado subjacente dando às vêzes aspecto adenóide ao corpo papilar (860) e a incontinência pigmentar (5302, 402), pressupõem em geral a presença de um infiltrado dérmico mais ou menos importante.

Na *derme*, a topografia dêsses infiltrados celulares apresenta certas particularidades que se repetem em muitos casos, e que merecem por isso ser apontados:

— ora se trata de uma infiltração celular esparsa em focos perivasculares com tendência para formar nódulos mais ou menos arredondados (6552,6588 — fig. 2);

— ora se constitui o infiltrado em faixa (5302, 1648, 5285, 6788 — figs. 3 e 4) com aspecto granulomatoso.

A composição do infiltrado celular varia de acôrdo com o quadro geral das alterações histológicas. Nos casos em que predomina o aspecto *inflamatório*, são presentes principalmente as células normais nos exsudatos — polinucleares (eosinófilos às vêzezs freqüentes, C.B.) em parte destruídos (leucolise), histiócitos e pequenos linfócitos dispersos em "fogachos".

Nesses casos é comum ocorrer edema profundo mais ou menos marcado (C. B., 6114, 6801, 5552), embebendo os feixes colágenos, afrouxando as áreas infiltradas, e as conexões de vasos e glândulas

com o colágeno circunjacente. Igualmente isso acontece em certas formas inflamatórias nas quais se vê plasmócitos, elementos antes raros, mais vistos em certos tipos granulomatosos.

Aqui também nenhuma conexão obrigada entre a abundância do infiltrado e a duração da moléstia, havendo casos (6801) em que, a despeito do processo durar 7 anos, apresenta-se o infiltrado antes discreto, em focos esparsos, de aspecto inflamatório, afrouxados pelo edema interfascicular do colágeno, sendo presentes em certos número os plasmótos e mui raros eosinófilos.

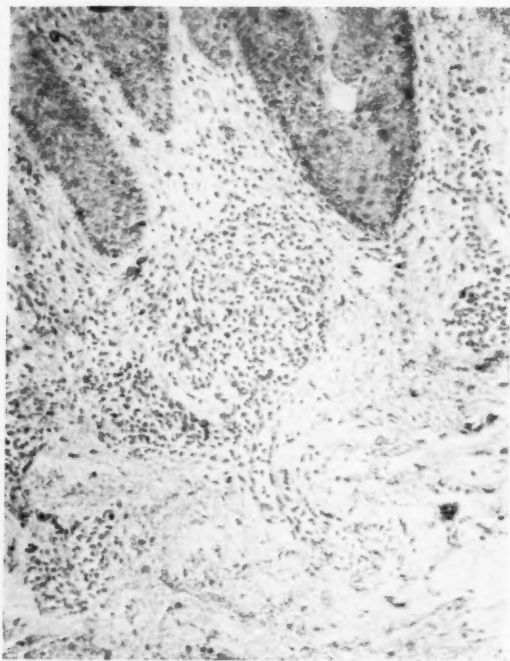



Fig. 8

E. exfoliativa: infiltrado granulomatoso tuberculóide mesqueado de polimorfonucleares. 200X.

No tipo *granulomatoso*, a infiltração celular não é apenas mais abundante, como também mais densa, ou mesmo compacta — a menção do fato parece importante, pois é preciso lembrar as velhas descrições de LELOIR-VIDAL ("les lésions du derme sont particulièrement remarquables"), e BROCQ ("infiltration considérable de cellules embryonnaires" — 27) e as figuras que as represntam. Êles viram igualmente as faixas de infiltração sob o epitélio e nitidamente demarcadas por baixo.

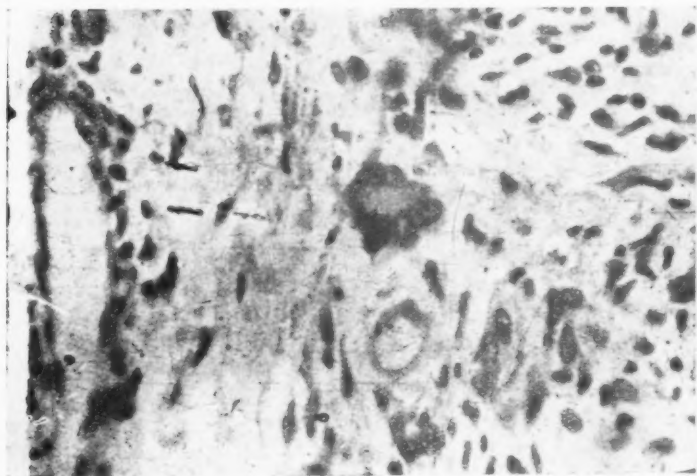



Fig 10

E. exfoliativa: célula gigante lembrando o tipo de Langhans no seio do infiltrado. 450X.

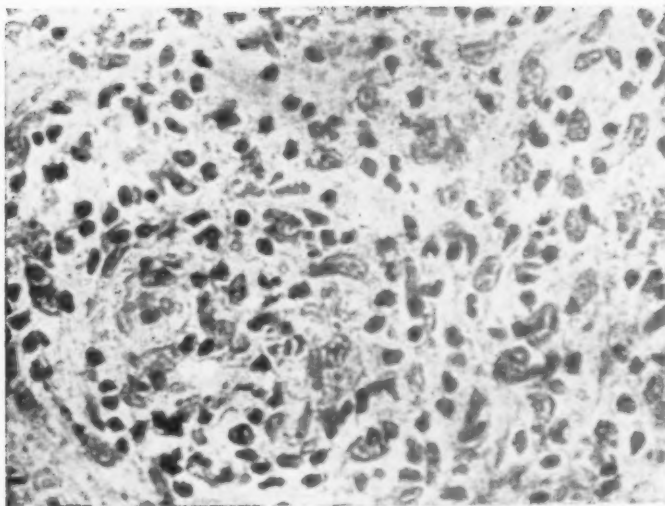



Fig. 9

E. exfoliativa: pormenor da figura anterior. 450X.

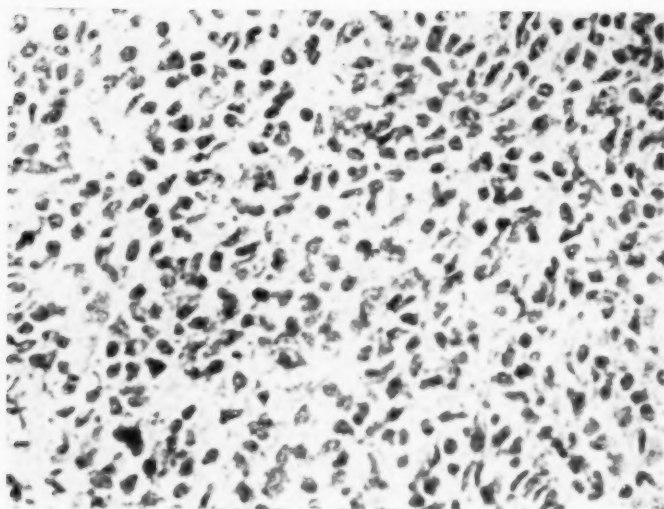



Fig. 12

E. exfoliativa: pormenor da figura anterior, mostrando a composição do infiltrado, onde predomina intensa proliferação de grandes células do retículo e numerosas figuras de "clumping". 450X.

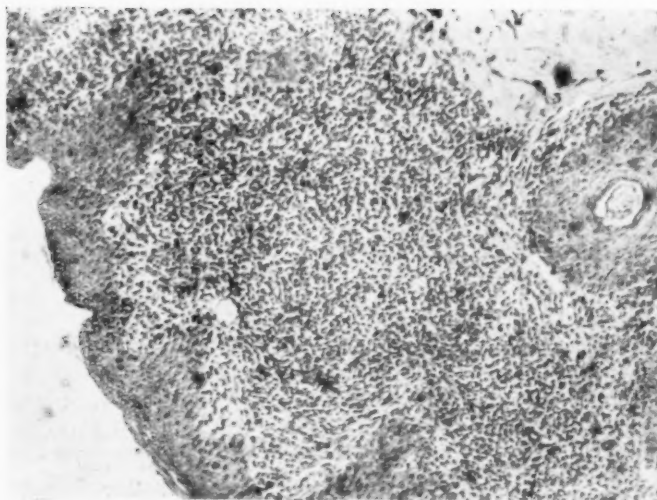



Fig. 11

E. exfoliativa: denso infiltrado granulomatoso sugerindo granulomatose maligna, em um caso de eritrodermia salvarsânica. 200X.

Em certos casos a semelhança pode ser grande com as granulomatoses malignas, das quais êsses casos se afastam quanto à composição do infiltrado. Entram, na composição dêste, sobretudo pequenos linfócitos, histióticos, além de algumas células volumosas, de núcleo claro, protoplasma acidófilo, e cujo aspecto é ora o de um linfoblasto, ora o de um monócito. Plasmócitos e eosinófilos *mantêm-se raros, episódicos*, salvo em certos casos (p. ex. verdadeiros pequenos plasmomas — 6938, 6799, figs. 5 e 6), de sorte que *a infiltração celular não chega a atingir o aspecto de proliferação desordenada, mosqueada* ou "sarapintada" dos mais diversos tipos celulares, ou seja de quasi todos os tipos celulares conhecidos ("museu celular" das granulomatoses).

Alguns aspectos peculiares ao tipo granulomatoso devem ficar registrados. Em primeiro lugar, as estruturas tuberculóides presentes em 2 casos de "pitiríase rubra" de Hebra, vistos ambos em fase de eritrodermia "em placas" (860, 2056, — fig. 7), em outros casos já universalizados nódulos de tendência tuberculóide mosqueados de neutrófilos (6735 — figs. 8 e 9). Em certos casos podem existir células gigantes muito semelhantes ao tipo Langhans (5464 ou 65, — fig. 10), igualmente ocorria no caso de KALZ (28), às vêzes portanto sem conexão definida com a tuberculose, lembrando o que já tem sido visto no granuloma fungóide (cf. LUBARSCH, MARIANI, cit. em HERXHEIMER-MARTIN (29).

Em segundo lugar, aspectos imprevistos de ectasia e neoformação vascular atribuindo tendência angioblástica ao conjunto (5302), em tal caso aparência de centro germinativo ganglionar (4768).

Enfim, aspecto granulomatoso marcado, sendo presentes linfócitos grandes, plasmócitos e mastzellen, havendo aqui e ali aglomerados de grandes células sugerindo o tipo Sternberg-Reed. Na verdade, como bem viu H. Montgomery (30), antes imagens de "clumping" das células endoteliais e não verdadeiras células de Sternberg-Reed (5464, 5462, 6788, 5285, 1648 — figs. 11 e 12). Precisamente um dêstes casos foi à autópsia (5462 — figs. 13 e 14), *ficando aí excluído tratar-se de moléstia de Hodgkin.* Para comparação, tivemos sempre presentes as típicas figuras de células de Sternberg-Reed colhidas no único caso até hoje visto em nossa Clínica, de lesão cutânea no curso da granulomatose maligna adenomegálica.

III — NATUREZA DAS ERITRODERMIAS EXFOLIATIVAS

Desde KYRLE e LEWANDOWSKY, as E. exf. são consideradas como uma modalidade de reação epitelial, a mesmo título que o "eczema", conquanto KYRLE (31) distinga muito bem as duas fases de "eritema" e de "dermatite", indicando mesmo a presença de discretas lesões epiteliais já no eritema dos arsenobenzenos.

Para nós, que vemos nas Eczematizações um processo radicado no parênquima cutâneo (epiderme + corpo papilar), as E. exf. surgem como o resultado de extensa "pan-dermatite", ou seja, um processo

afim sobretudo ao grupo Eritema-Urticária, distinguindo-se de ambos precisamente pela ***precoce e constante participação da epiderme*** (sensibilização de tipo vásculo-epitelial, enquanto que do tipo vásculo-conjuntivo no grupo Eritema-Urticária).

Ja clìnicamente isto se afigurava provável e, de fato, tabelando comparativamente os tipos eruptivos reacionais mais comuns causados por medicamentos, é fácil ver como a resposta eritrodérmica às diversas substâncias capazes de provocá-la coincide, de regra, com eritema, urticária (asma brônquica), púrpura e outras reações "mesenquimatosas". Estes dados, tabelados por nós para um grupo de 12 substâncias, merecem alguns reparos:

— nenhuma substância capaz de provocar eczema e eritrodermia deixa de fazer eritema e urticária (às vêzezs também asma);

— ao contrário, substâncias existem capazes de provocar eritrodermia, eritema e urticária, e que quasi nunca determinam eczema (Au, Bi, fenolftaleína), ou o fazem eventualmente AsBz, Hg, hipnóticos, quinina, iodo — levando em conta o largo uso dessas drogas),

— os metais pesados, em grau ainda maior os AsBz e as sulfas, possuem mesmo um "espectro" de agressão extraordinàriamente amplo, sendo constantes as reações acompanhadas de extensiva lesão do parênquima;

— os hipnóticos e a quinina parecem reagentes sobretudo mesenquimatosos, em grau mais acentuado o iodo, em grau extremo a antipirina, à qual jamais reage o parênquima da maneira que lhe é adequada, isto é, com eczema ou com eritrodermia.

Em conjunto, o quadro é instrutivo. Mostra que as E. exf. representam uma reação em duas fases, pôsto que, tendo início no parênquima, ela se estende ao estroma e pode determinar na *cutis propria* amplas respostas de índole granulomatosa. Aqui ainda as E. Exf. tóxicas ajudam na interpretação geral dessas síndromes.

Os trabalhos de Sickl (32), Fingerland (33), mostraram que as graves eritrodermias salvarsânicas podem determinar ***também nas vísceras*** granulomas, infiltrados eosinófilos no miocárdio, granulomas "tuberculóides" ao nível dos rins, do baço, etc. Ùltimamente Winer Baer (34), em um caso fatal devido a um barbitúrico viram também "universais" êsses infiltrados eosinófilos (cf. também Butterworth — 16, sôbre miocardites difusas tipo Fidler à autópsia de casos de eritrodermia, Brown-McNamara — 35).

Já Fingerland tinha visto ao nível de certas vísceras quadros de periarterite nodosa, o que subseqüentemente foi também visto por Wolfram (loc. cit. 4), na pele, em um caso de E. exf. indeterminada.

Nesse sentido, as E. exf. transcendem largamente o plano dermatológico onde assentam o eczema, a urticária, os eritemas, para situarem-se no domínio dos ***processos vitais elementares***. Sabe-se hoje que, em condições experimentais, é possível provocar em pequenos animais "granulomas" reumatóides ou tuberculóides nas vísceras, seja inundando ratos com hormônio liofilizado da hipófise anterior (Se-

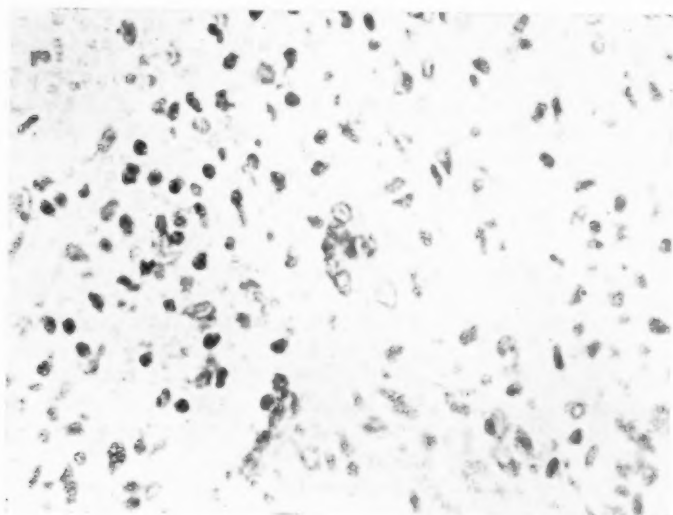



Fig 14

E. exfoliativa: pormenor da figura anterior mostrando aspecto de "clumping" (H. Montgomery, 1933). 450X.

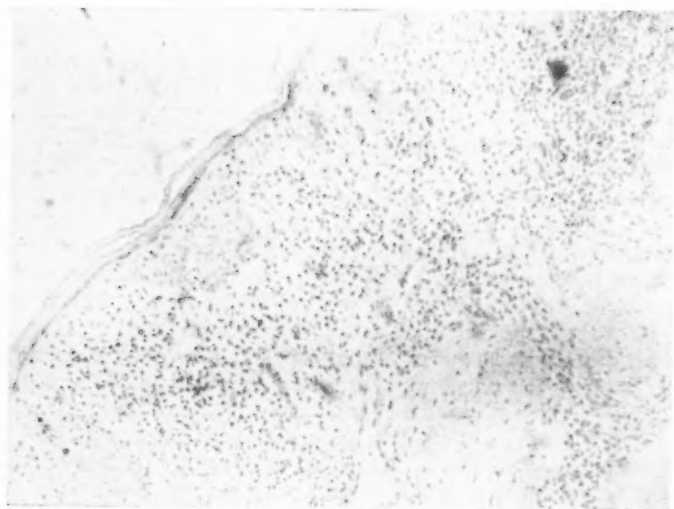



Fig. 13

E. exfoliativa: quadro granulomatoso difuso com numerosas figuras de "clumping" (à autópsia ficou excluido o morbus Hodgkins). 90X.

LYE — 36), seja infectando a pele do coelho com repetidas inoculações intradérmicas e sub-cutâneas com estreptococos do grupo A (MURHY e SWIFT — 37).

Parece, assim, fundamentalmente importante ver no curso de muitas eritrodermias um exemplo eminente de possíveis manifestações patológicas provocadas nas vísceras por uma prolongada e extensiva inflamação cutânea, servindo para mostrar que o amplo desdobramento em superfície do órgão cutâneo pode propiciar não só as bem conhecidas manifestações de proteção (esofilaxia de E. Hofman), como também no sentido contrário profundas desordens dirigidas também *para dentro* ("esoergia").

Eritrodermias exfoliativas resultam assim processos elementares de reação do mesênquima ativo cutâneo, sem conexão etiológica obrigada. Elas cobrem um amplo terreno desde as mais banais reações a estímulos exteriores (químicos e/ou animados), até as mais raras e graves alterações do sistema hematopoiético, passando pelas respostas "alérgicas" (ou patérgicas), quando ocorre predisposição para com determinadas modalidades de exposição.

A menção feita acima sôbre a atuação de agentes "químicos e/ou animados" parece hoje cada vez mais importante na étio-patogenia das E. exf. e nas inflamações cutâneas em geral, quando as mais variadas combinações podem ocorrer. Parece que, a certos estímulos puramente químicos — p. ex. os arsenobenzenos, ou biológicos — penicilina, podem abrir-se "seqüências" (no sentido de STOKES — 38) — seja desencadeando a atuação de micro-organismos, seja mesmo através da "copulação" com proteínas teciduais: p. ex., eritrodermia, eritemas e urticária *à penicilina*, incidindo em pacientes em curso de infecção cóc cica aguda ou sub-aguda, e nos quais a erupção surge como a moléstia do sôro após 8-12 dias de "incubação" (já diversos casos de nossa observação, e também na literatura).

IV — DEDUÇÕES PARA O TRATAMENTO

Conquanto êste trabalho não defenda *uma* interpretação das E. exf., apresenta idéias e sugestões nesse sentido.

Entretanto, idéias sôbre uma moléstia valem *quando e se* conduzem a alguma indicação útil para o tratamento. Precisamente, estamos de posse, pela primeira vez, de medicação capaz de controlar as E. exf. — a Cortizona e o ACTH que, já em um regime de pequenas doses de 50 a 100 mgr. para a primeira, de 25 a 50 mgr. para o segundo, *pro die*, propiciam resultados excelentes, conquanto seja habitualmente necessário estendê-los por tempo ainda indeterminado.

Dois reparos são de rigor, a saber: primeiro, que existem certamente casos de E. exf. em que talvez já exista *intra vitam* doses suficientes sangüíneas e teciduais dêsses hormônios. Em diversos dos nossos casos houve definido retardamento na cicatrização das feridas de biópsia.

Em segundo lugar, não há esquecer o papel sempre importante e às vêzes capital da *infeção cutânea*, sendo suficiente lembrar o "chuveiro" de pequenos abcessos e foliculites bem conhecidos no declínio da eritrodermia salvarsânica (e bem assim as eritrodermias estreptocócicas tão bem estudadas por SÉZARY, MILIAN, DEGOS — 39). Além disso, atento exame clínico e radiográfico deve afastar uma possível etiologia tuberculosa, ou mesmo a existência de focos apenas detidos de tuberculose pulmonar, para todos êsses estados infecciosos estão naturalmente contra-indicados os hormônios corticóides. Surge aqui, assim, a indicação da estreptomicina em pequenas doses, de cloromicetina, aureomicina, dadas moderadamente, p. ex. 250 mgr. de 8 em 8 horas, sem esquecer mesmo as sulfas que, em micro-doses repetidas de 12.5 ctgr., dão às vêzes resultados espetaculares na linpeza dos pacientes.

Sabendo-se como é intensa na pele a formação de produtos proteicos degradados, e conhecido o exagerado *catabolismo* no curso das eritrodermias, a quinina *per os*, proteínas (caseína e congêneres), pequenas transfusões (eventualmente imuno-transfusões), nas formas tóxicas o uso de medicamentos com interferência nos mecanismos enzimáticos (tipo B. A. L.), estão indicados.

Corolário bem conhecido dos processos de extensa inflamação dos tegumentos é a repercussão *sôbre o fígado* que, seja direta, seja indiretamente (p. ex. através de uma seqüência de hepatite por vírus) é desde a antiga experiência com as eritrodermias salvarsânicas, o órgão menos protegido no curso dêsses processos. Impõem-se assim aqui as medicações lipotróficas hoje bem conhecidas (colina, metionina, lipocaico), com o reparo de que essas medicações devem ser cuidadosamente entrosadas em dietas adequadas ao caso concreto, visto que são de temer efeitos paradoxais de precipitação da hepatopatia (cf. os trabalhos de HIMSWORTH — 40, e a extensiva experiência dos GILLMAN — 41).

CITAÇOES

1 — Gottron — Zbt. fuer Haut und Gesch.Krank., 41:192,1932

2 — Sézary-Callerot — Bull. Soc. Franç. de dermat. et syph., 4:331,1940.

3 — Laurentier, Ch. — Ann. de dermat. et syph., 8:9,357(ag.-set.),1921.

4 — Wolfram — Zbt. fuer Haut und Gesch. Krank., 57:9:646,1938.

5 — Saeuferlin — Dermat. Woch., 1337:41,1934.

6 — Lutz — Dermatologica, 93:113,1946.

7 — Bacaredda — Arch. f. dermat. u. syph., 179:209,1939.

8 — Rost — Arch. f. dermat. u. syph. 187:331, 1948.

9 — Sequeira — Proceedings Royal Soc. Med., 20 nov. 1924.

10 — Abramowitz — Arch. dermat. & syph., 41:136,1940.

11 — Morgan-Iliescu — Ann. de dermat. et syph., 577,1913.

12 — Pons y Valenti — Patologia y Clinica de la Linfogranulomatosis maligna — Barcelona, Usan ed.,1945.

13 — Brusa — Sul granuloma maligno nell'infanzia — Bologna, Capelli ed. 1925.

14 — Whitfield — Proceeding Royal Soc. Med., 19:12:69,1922.

15 — Iwama — Zbt. f. Haut u. Gesch. Krank., 65:185, 1940.
16 — Butterworth — Arch. dermat. & syph. 34:4:676,1936.
17 — Fukkushima — Zbt. f. Haut u. Gesch. Krank., 36:78,1931.
17 — Fukushima — Zbt. f. Haut u. Gesch. Krank., 36:78,1931.
18 — Audry e Nanta — Ann. derm. et syph. 9/10:329,1919.
19 — Pautrier, Fage — Ann. de dermat. et syph., 433,1913.
20 — Loust et altros —ull. Soc. franç. de dermat. et syph. 4:560,1933.
21 — Sterling — Zbt. f. Haut. u. Gesch. Krank., 20:805,1926.
22 — Sézary-Kipfer — Bull. Soc. Franç. de dermat. et syph., 4:626,1938.
23 — Pardo-Castello — Arch. dermat. & syph., 19:824,1929.
24 — Moncorps — Zbt. f. Haut u. Gesch. Krank., 16:874,1925.
25 — Freeman, Heisel — Arch. dermat. & syph., 43:3:581,1941
26 — Ebert — Arch. f. Derm. u. Syph., 158:365,1929.
27 — Brocq — Les Erythrodermies exfoliantes généralisées — Pratique Dermatologique, 2:548,1901.
28 — Kalz — Zbt. f. Haut. u. Gesch. Krank., 47:114,1934.
29 — Herxheimer-Martin — in Handbuch Jadassohn, 8:1, Springer ed. 1928.
30 — Montgomery — Arch. dermat. & syph., 27:253,1933.
31 — Kyrle — Histo-Biologie der Menschlichen Haut — 2:19, 2:39, Springer ed. 1927
32 — Sickl — Zbt. f. Haut u. Gesch. Krank,, 55:1/2:79 1936.
33 — Fingerland — Zbt. f. Haut u. Gesch-Krank., 56:1:73,1937, e também 58:2:144,1938.
34 — Winer-Baer — Arch. dermat. & syph., 43:473,1941.
35 — Brown-McNamara — Arch. dermat. & syph., 42:312,1940.
36 — Selye — Stress — Acta Inc. ed. Montreal,1950.
37 — Murphy-Swift — Journ. Exper. Med., 89:687, 1949.
38 — Stokes — in McKenna — Modern Trends in Dermatology — Hoeber ed., London, 1948.
39 — Degos — Tese de Paris — Les Érythrodermies streptococciques — 1933.
40 — Himsworth — Lectures on the liver and its diseases — Oxford Blackwell, 1947.
41 — Gillman and Gillmann — Perspectives in human malnutrition — Grune & Stratton ed. New York, 1951.

Endereço dos autores: praia do Flamengo, 118 — 4.º (Rio).

Penicilinoterapia da sífilis recente em 10 dias por um esquema de injeções de 3 em 3 dias

J. Ramos e Silva, A. Padilha Gonçalves, D. Peryassú e Nelson O. Mendes

Desde que Mahoney, Arnold e Harris (1), em 1943, constataram a possibilidade do emprêgo da penicilina no tratamento da sífilis, foram gradativamente surgindo e sendo propostos esquemas terapêuticos à base dêsse antibiótico, quer utilizando-o exclusivamente, quer associando-o a outros antiluéticos, sobretudo representados pelo arsênico e pelo bismuto.

De início, a aplicação da penicilina se fazia por meio de inúmeras injeções, administradas dia e noite, com intervalos variando de 2 a 4 horas, totalizando, via de regra, o período completo de tratamento de 7 a 10 dias, e exigindo quasi sempre a internação do paciente.

Mais tarde, apresentou-se a possibilidade de se tornar mais cômodo o tratamento, que poderia ser feito ambulatòriamente e com o número de injeções reduzido para 1 ou 2 por dia, com o uso da penicilina em veículos que retardam a sua absorção, como a mistura de óleo de amendoim com cêra de abelhas.

Trabalho do Departamento de Dermatologia da Policlínica Geral do Rio de Janeiro (Diretor: Prof. J. Ramos e Silva).

Professor Catedrático de Dermatologia e Sifilografia da Escola de Medicina e Cirurgia (Rio de Janeiro) e Diretor do Departamento de Dermatologia da Policlínica Geral do Rio de Janeiro.

Assistente (A. Padilha Gonçalves) e Chefe de Clínica (D. Peryassu) ao Departamento de Dermatologia da Policlínica Geral do Rio de Janeiro e da Cadeira de Dermatologia e Sifilografia da Escola de Medicina e Cirurgia — Rio de Janeiro (Catedrático: J. Ramos e Silva).

Nelson O. Mendes — Patologista do Instituto Médico-Pedagógico Osvaldo Cruz, da Prefeitura do Distrito Federal (Rio de Janeiro).

A penicilina utilizada neste trabalho tem a marca comercial "Duracillin reforçada" e foi fornecida para êsse fim especial pelo Laboratório Eli Lilly e Co.

O aparecimento da penicilina procaínica em veículo oleoso, com ou sem monoesterato de alumínio, e logo a seguir o da penicilina procaínica passível de ser usada em suspensão aquosa, ainda contribuiram para facilitar mais o tratamento da sífilis, eliminando os desagradáveis fenômenos reacionais locais causados pelo veículo óleo-cêra.

Daí para cá, a pouco e pouco, firmou-se a norma de organizar o tratamento penicilínico da sífilis recente, em 10 dias, com a dose diária de 600.000 U.O. de penicilina procaínica, que é a adotada habitualmente em nosso serviço. Todavia, numerosíssimas e provàvelmente excessivas variantes têm sido introduzidas, a tal ponto que quasi se pode falar de anarquia em referência a êsse tipo de tratamento.

E' tão bom, porém, o agente terapêutico empregado, que quasi todos os esquemas dão resultados satisfatórios. Uma das tendências que deve merecer mais atenção é aquela que visa proporcionar maiores intervalos entre as injeções, evitando o incômodo da injeção diária e, por outro lado, abrindo mão, talvez, da necessidade da manutenção permanente de um nível sanguíneo relativamente alto durante todo o decurso do tratamento. Pioneiros neste particular foram Pardo-Castello e Osvaldo Pardo (2), que usaram um esquema pelo qual 500.000 U.O. de penicilina cristalina G eram injetadas de 24 em 24 horas.

Mais recentemente, os sifilogistas têm tentado outros esquemas, seja por meio de uma única injeção, de 1.200.000 ou de 2.400.000 U.O. de penicilina procaínica, seja pelo uso de mais de uma injeção (sempre em pequeno número, porém com doses relativamente altas), intercaladas por intervalos maiores ou menores, superiores a 24 horas e, às vêzes, até mais de uma semana.

Êsses esforços visam, antes de mais nada, tornar mais fácil e mais econômico o tratamento, através da diminuição do número de injeções e, por conseguinte, do número de vêzes que o paciente se apresenta ao consultório. Neste sentido, ensaiamos, num grupo de doentes, um esquema de penicilinoterapia por nós elaborado, o qual passaremos a expor em seguida, bem como os resultados com êle obtidos.

PLANO DE TRATAMENTO E RESULTADOS

Aplicamos, numa série de doentes de ambulatório, portadores de lues recente, um esquema de tratamento constituído por injeções cada uma de 1.600.000 U.O. de penicilina, das quais 1.200.000 de unidades era de penicilina G procaínica cristalina e 400.000 unidades de penicilina sódica cristalina, dissolvidas em sôro fisiológico, perfazendo um total de 4cc. Cada uma dessas injeções foi administrada de 3 em 3 dias, totalizando 4 injeções em 10 dias.

Os pacientes foram examinados antes do tratamento, durante o mesmo, quando vinham tomar as injeções e após o seu término, nas datas marcadas para contrôle sorológico.

O contrôle sorológico constou das reações de Wassermann, Kline e Kahn quantitativa, realizadas antes do tratamento, nos 3.º e 10.º dias de tratamento, e, daí por diante, mensalmente, até a sôro-negativação, ou, quando os pacientes eram sôro-negativos, de 3 em 3 meses. Ao ser obtida a sôro-negativação, o exame sorológico seria realizado de 3 em 3 meses, no 1.º ano de tratamento, e, de 4 em 4 meses, no 2.º ano. Nos portadores de lesões abertas foram pesquisados treponemas em campo escuro, antes do início da penicilinoterapia.

Tratamos 31 portadores de sífilis recente por êsse processo dentro do período que foi de 24 de julho de 1950 a 18 de setembro de 1951.

Além dêsses, 2 outros pacientes começaram o mesmo esquema, porém abandonaram-no por iniciativa propria, após a 2.ª e 3.ª injeções, respectivamente.

Dos 31 doentes que completaram o tratamento, um tinha sífilis primária sôro-negativa, 8 apresentavam sífilis primária sôro-positiva e 22, sífilis secundária. A duração da doença variou de 8 dias a 2 anos.

Alguns doentes não obedeceram rigorosamente as normas de contrôle pré-estabelecidas e ainda alguns outros abandonaram o contrôle antes do tempo, apesar de nossos esforços suasórios e de terem sido convocados por telegrama mais de uma vez. Desta sorte, o prazo máximo de observação foi de 29 meses. Dez doentes foram observados 12 ou mais meses; 13 doentes, durante 10 ou mais meses; 16, durante 6 ou mais meses, e o restante apenas veio ao contrôle durante os 6 primeiros meses.

Em todos os doentes observou-se completa regressão das lesões ao término de tratamento ou poucos dias depois.

O único portador de sífilis primária sôro-negativa permaneceu com a sorologia assim negativa durante os 7 meses em que compareceu ao contrôle. Nos sôro-positivos, a negativação sorológica se deu em períodos que variaram de 2 a 11 meses, sendo que em 2 isto foi observado aos 2 meses, em 1 aos 3 meses, em 1 aos 4 meses, em 1 aos 5 meses, em 1 aos 7 meses, em 1 aos 8 meses, em 1 aos 9 meses, em 3 aos 10 meses, em 1 aos 11 meses. Convém chamar a atenção para a falta de maior valor estatístico dêsses dados, uma vez que vários dêsses doentes faltaram ao contrôle meses seguidos entre a última reação positiva e a primeira negativa.

Um paciente, portador de sífilis secundária, 4 meses e meio após o tratamento apresentou-se sôro-negativo; entretanto, depois voltou com recidiva clínica e sorológica, sendo submetido a novo tratamento por meio de um esquema diferente. Segue-se a observação resumida do caso.

OBSERVAÇÃO

T.H.C., n.º 6669, sexo feminino, 24 anos de idade, branca, solteira, doméstica, portadora de sífilis secundária (sifílide papulosa e placas mucosas do dorso da língua), com as reações sanguíneas de Wassermann, Kline e Kann positivas, com 920 unidades Kahn e com a pesquisa de treponemas em campo escuro positiva nas placas mucosas, iniciou a penicilinoterapia pelo esquema por nós idealizado, em 9/3/51. No primeiro e segundo dias de tratamento teve cefaléia e febre, que se elevou a 39º, cedendo no dia imediato. Ao terminar a série de penicilina, estavam regredidas as lesões. A sorologia quantitativa foi caindo progressivamente e, 4 meses e meio após o tratamento, as reações sanguíneas de Wassermann, Kline e Kahn se apresentaram negativas. Entretanto, alguns dias depois a doente voltou à consulta, queixando-se de dores articulares generalizadas, com uma periostite do externo localizada no manubrio (confirmada pelo roentgenograma) e com edema e retração da aponeurose palmar esquerda. A sorologia sanguínea, repetida então, mostrou-se de novo negativa (Wassermann e Kahn). Foi instituída medicação salicílica, sem resultado, durante uma semana, pelo que resolvemos iniciar uma série de injeções de bismuto (28 doses de 0,10 de iodo-bismutato de quinina em injeções bi-semanais), com as quais aos poucos cederam todos os males de que se queixava. E' curioso notar que o sôrodiagnóstico de lues permaneceu todo êsse tempo negativo e que sòmente no sôro sanguíneo, colhido ao terminar a série de bismuto, se mostraram as reações de Wassermann e de Kahn duvidosas, com a reação de Kline negativa.

Em sete doentes, a sorologia quantitativa, nos exames realizados no 3.º dia e no 10.º dia de tratamento, revelou substancial aumento do título reagínico, o qual, porém, entrou em declínio logo em seguida no contrôle de um mês após o tratamento. Em 3 dêsses pacientes, a penicilina determinou moderadas reações (calafrio, cefaléia, febre).

Quanto às reações à penicilinoterapia, foram de pouca monta e nunca impediram a continuação do tratamento. De reações no local da injeção, paciente algum se queixou. Entretanto, 9 doentes apresentaram moderadas e passageiras reações, de ordem geral, como: ligeira elevação da temperatura axilar (num caso, porém, foi a 39º) no 1.º dia e no 2.º dia, e, apenas num, até o 5.º dia (8 casos), cefaléia no 1.º, e, nos 1.º e 2.º dias (3 casos), vertigem no 1.º dia (1 caso).

A classificação geral dos resultados do tratamento se torna difícil em face de terem muitos pacientes abandonado por completo a observação post-tratamento. Por isso mesmo, procuramos adotar normas bastante rigorosas para a apreciação dos sucessos e insucessos. Assim, distribuimos os resultados obtidos pelas seguintes rubricas: inconclusivos, bons, duvidosos com tendência a bons, duvidosos com tendência a fracassos e fracassos.

Na chave dos resultados inconclusivos colocamos os pacientes que foram observados apenas até o prazo máximo de 2 meses, sendo a última sorologia positiva, embora mostrando, pela titulação quantitativa, nítida tendência à diminuição do teor reagínico, e nos quais houve regressão completa das lesões. Êsses pacientes, que fugiram

à observação no período que mediou do término do tratamento até 2 meses após o mesmo, se elevaram a 16.

Os resultados bons referem-se a 11 doentes que foram observados no prazo mínimo de 9 meses e no máximo de 29 meses, e que atingiram e mantiveram a sôro-negativação.

Entre os casos rotulados como duvidosos com tendência a bons, contamos 3 pacientes. Um dêles foi observado durante 18 meses e, tendo iniciado o tratamento com as 3 reações sorológicas positivas e com 20 unidades Kahn, ao fim dos 18 meses estava com apenas 4 unidades Kahn e as reações de Wassermann e Kline negativas. O segundo doente era um caso de sífilis primária sôro-negativa e assim conservou a sorologia até 7 meses após o tratamento. O terceiro caso atingiu a sôro-negativação, porém só foi observado durante 5 meses.

Apenas um caso foi considerado como duvidoso com tendência para fracasso: o paciente, aos 8 meses de tratamento, após mostrar um declínio progressivo da reação de Kahn quantitativa, estava com 8 unidades Kahn e, aos 10 meses, a sorologia subiu a 20 unidades Kahn, sem mostrar, então, sinais de sífilis, e não mais voltando ao contrôle.

Num doente, cuja observação foi antes citada, o tratamento fracassou, de vez que se constatou uma recidiva clínica e sorológica.

COMENTÁRIOS

O esquema de penicilinoterapia, que ensaiamos, apresenta a vantagem de exigir que o doente compareça sòmente 4 vêzes ao consultório para se submeter às injeções de penicilina, durante o curto período de 10 dias. E' mais econômico, pois são apenas 4 viagens, 4 injeções e algumas horas de trabalho perdidas, ao invés de obrigar o paciente ao comparecimento diário e torna ainda desnecessário o plantão nos consultórios aos domingos e feriados, exigidos pelos tratamentos com injeções diárias.

Foi verificado que uma simples injeção de 300.000 U.O. de penicilina G procaínica, microcristalizada em óleo com 2% de monoesterato de alumínio, é capaz de manter um nível sanguíneo, pelo menos, de 0,03 unidades de penicilina por cc até durante 96 horas (3), nível êste que é o mínimo exigido para o tratamento da sífilis.

Isto, entretanto, se refere, como se vê, à forma de penicilina diferente da que usamos, de vez que empregamos o penicilina procaínica em suspensão aquosa. Não conseguimos, porém, obter informes sôbre os níveis sanguíneos produzidos por injeções únicas de 1.600.000 U.O. (1.200.000 procaínica e 40.000 sódica), que constituiram a base do esquema por nós ensaiado. Acreditamos, no entanto, que, com essa doze 4 vêzes maior, os níveis sanguíneos no fim de 72 horas se mantenham, ou mais elevados, ou pelo menos dentro de limites satisfatórios. Mesmo que tal não aconteça, é interessante citar a opinião de Pardo-Castelló (4), que acha não ser necessária a ma-

nutenção de um nível sanguíneo constante de penicilina para o tratamento da sífilis, tendo obtido, com uma injeção única diária de 300.000 unidades de penicilina cristalina sódica, em solução aquosa, repetida durante 10 dias e com esquema igual usando penicilina procaínica em óleo, resultados semelhantes.

A dificuldade encontrada na observação e contrôle dos nossos pacientes, após o tratamento, torna quasi impossível a dedução de dados precisos, sôbre os resultados conseguidos. E' bem satisfatório o fato de só ter sido constatado um caso de fracasso real e um outro de fracasso duvidoso entre os 31 sifilíticos tratados, os 2 atingindo a cifra de cêrca de 6,4% de fracassos. Se basearmos a apreciação do esquema empregado nesse percentual de insucessos do tratamento, chegaríamos à conclusão de que sua eficácia equivale a outros esquemas de penicilinoterapia da sífilis, inclusive o padrão de 6.000.000 U.O. em 10 dias, nos quais os insucessos estão situados, a grosso modo, em tôrno de 10%. Cumpre ressaltar, mais uma vez, que esta apreciação não tem um perfeito valor estatístico; que nossos doentes fugiram muito ao contrôle e que o número de casos tratados foi pequeno para conclusões definitivas. Entretanto, em face do que observamos, podemos dizer, sem dúvida, que o esquema proposto merece e pode, sem risco, ser tentado em séries maiores de doentes.

No que concerne à regressão das lesões, os resultados foram excelentes, nada deixando a desejar. Também a penicilina mostrou-se bem tolerada e as poucas reações, por ela causadas, foram de pouca monta, não impedindo a continuação do tratamento e tampouco necessitaram cuidados especiais.

RESUMO E CONCLUSOES

1. Um esquema de penicilinoterapia, constituído por injeções, cada uma de 1.600.000 U.O. de penicilina G (1.200.000 procaínica e 400.000 sódica cristalina), administradas de 3/3 dias, no total de 4 injeções em 10 dias, foi experimentado no tratamento de 31 portadores de sífilis recente.

2. A dificuldade de manter uma observação constante dos doentes, após o tratamento, como era do nosso plano, torna precária a apreciação estatística dos resultados.

3. A principal vantagem do esquema por nós utilizado é de ordem econômica, pois reduz o número de injeções e o número de vêzes que o paciente se apresenta ao consultório, diminuindo, assim, o tempo perdido com o tratamento.

4. Os resultados foram classificados da seguinte forma: inconclusivos, 16 casos; bons, 11 casos; duvidosos com tendência a bons, 3 casos; duvidosos com tendência a fracasso, 1 caso; fracasso, 1 caso.

5. Tomando por base sòmente a porcentagem de fracassos (2 casos — 6,4%), ressalvando-se, porém, desde logo, não se tratar de um critério não isento de crítica, concluimos, a grosso modo, que os resultados conseguidos com o esquema experimentado poderão ser comparáveis aos obtidos com ou-

tros esquemas mais clássicos de penicilinoterapia da sífilis recente e que o mesmo merece ser submetido a uma tentativa mais ampla.

6. O resultado quanto à regressão das lesões, e conseqüentemente contrôle da contagiosidade, foi excelente, e a tolerância ao tratamento foi muito bôa.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. We tried in 31 cases of early syphilis a method of penicillintherapy by means of injections of 1.600.000 units of penicillin G (1.200.000 procainic and 400.000 crystallin sodic) administred each 3 days, in a total of 4 injections in 10 days.

2. We had some difficulty to follow-up the treated patients as we planned. So it is impossible a perfect statistical appraisal of the results recorded.

3. The chief advantage of the method proposed, lies in the economical ground, since the time lost with treatment, is in comparisson with classic types of penicillintherapy, shortened by the reduction of the number of the injections and therefore the reduction of the visits of the patient to the medical office.

4. We classified the results as follow: inconclusive, 16 cases; good, 11 cases; doubtfull with tendency to good, 3 cases; doubtfull with tendency to failure, 1 case; failure, 1 case.

5. Considering only the failures (2 cases — 6,4%), nevertheless declaring that this criteria in reference to our work is not above criticism, we concluded that: a) the results obtained with the method tried were roughly similar to the results, of the classic methods of penicillintherapy of early syphylis, and b) the method deserves a more extensive trial.

6. Concerning the tolerance to the treatment, the cicatrization of the lesions, and consequentelly the control of infectivity the results were excelent.

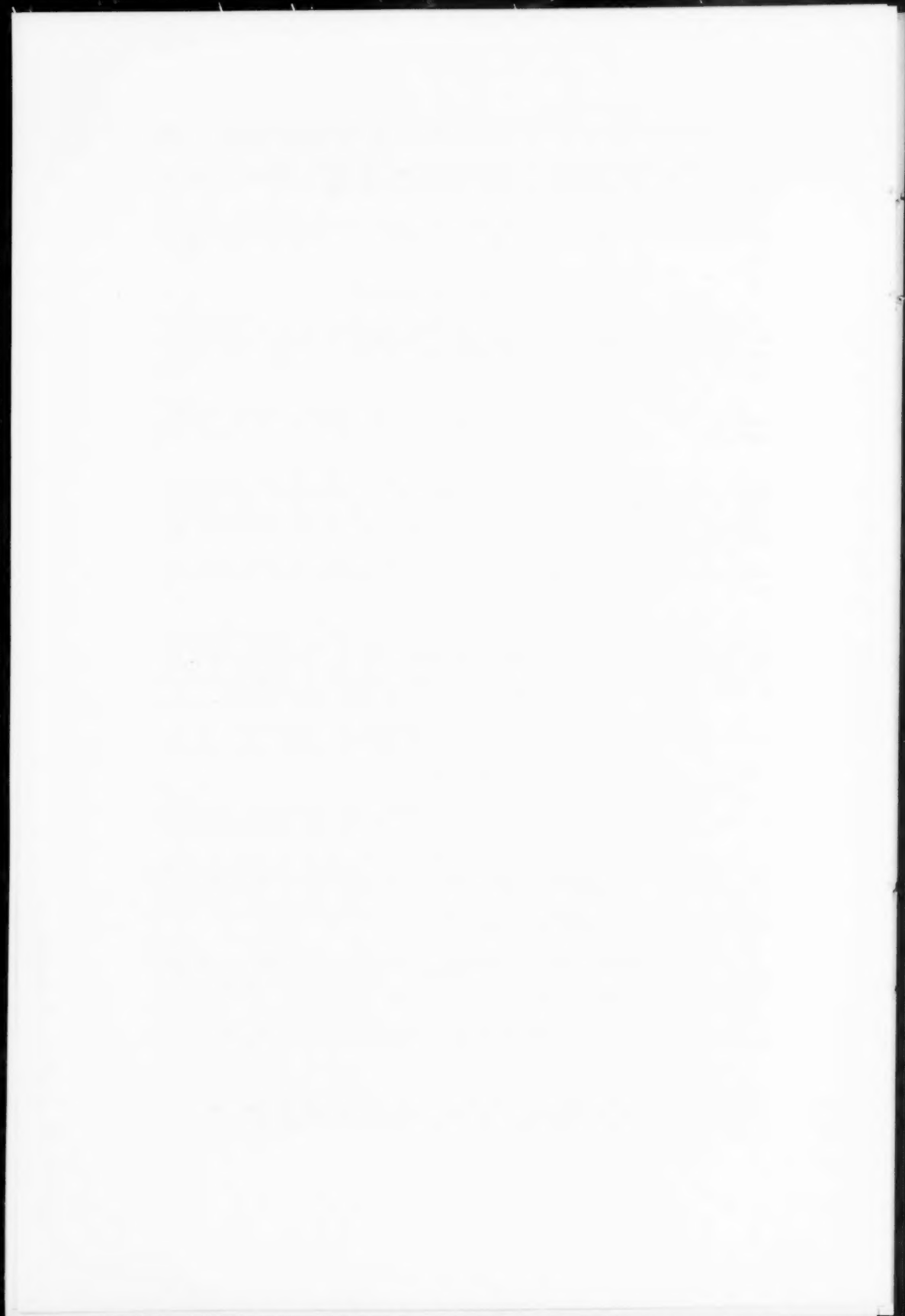
CITAÇOES

1. Mahoney, J. P., Arnold, R.C., e Harris, A.; Penicillin treatment of early syphilis. A preliminary report. J. Ven. Dis. Inform. 24:355(dez),1943.

2. Pardo-Castello, V., e Pardo, Osvaldo A.: Treatment of early syphilis with penicillin and bismuth subsalicylate: daily injection of 500,000 units of penicillin G in sodium chloride solution for twenty consecutive days and ten doses of bismuth subsalicylate at the rate of two a week. Am. J. Syph. Gonor. & Ven. Dis. 34:431(set.),1950.

3. Lutte antivénérienne aux États-Unis d'Amerique. Rapport de la Comission de l'OMS pour l'Étude de la Syphilis. Organisation Mondiale de la Santé. Serie de Rapports techniques n.º 15. pag. 43,maio,1950.

4. Pardo-Castello, V.,: The treatment of early syphilis with penicillin and bismuth subsalicylate. Am. J. Syph. Gonor. & Ven. Dis. 36:342(jul.),1952.

Enderêço dos An. brasil. de dermat. e sif.: caixa postal 389 (Rio).
Enderêço dos autores: av. 13 de Maio, 37 - 3.º (Rio).

Pênfigo eritematoso (tipo Senear-Usher), com evolução fatal no sentido de um pênfigo vulgar

Cecy Mascarenhas de Medeiros

Quando, no ano passado, o Prof. Miescher esteve entre nós, por um acaso feliz, a paciente, que é objeto dêste pequeno trabalho, nos procurou, e êste caso, tão rico de aspectos, lembrando desconcertantemente tanto um eritematodes disseminado, quanto um eczema seborreico ou uma dermatite de Dühring, e, finalmente, um pênfigo de Senear-Usher, foi-lhe apresentado.

A nossa opinião primeira, pessoal, sôbre o caso, foi que se tratasse de um Dühring. Êste diagnóstico, entretanto, talvez se justificasse numa determinada ocasião e baseado em uma impressão de momento. A paciente, porém, sob nossos cuidados se demorou alguns meses, o que permitiu não só elucidar perfeitamente o seu diagnóstico, mas também que se aquilatasse da dificuldade que se pode ter para chegar a êle.

O que tivemos diante de nós, não foi o que Brocq (1) chamava "o polimorfismo na evolução", isto é, considerada a doença no seu conjunto, a variação de aspecto segundo os surtos sucessivos, um vesiculoso, outro bolhoso, um outro pustuloso; mas sim o que êle chamou de "polimorfismo eruptivo verdadeiro".

O aspecto que o caso apresentava não era, como é comum no grupo dos pênfigos, — a bôlha e seus elementos secundários, daí resultando um aspecto variegado — mas um autêntico polimorfismo em que tôda a gama de lesões elementares se mostrava, faltando apenas uma urticação franca. E, foi justamente a falha desta urticação franca a razão pela qual foi recusado (Prof. Rabelo) o diagnóstico de Dühring em favor do de pênfigo. Aliás Chiale (2) agiria da mesma forma, por isso que diz: "Os elementos eritêmato-infiltrados, papulóides, são mais próprios da dermatite herpetiforme de Dühring".

O Prof. Miescher, diante de caso tão perturbador para um dermatologista europeu, e na base do seu aspecto variegado e do grupamen-

---

Assistente da Clínica Dermatológica e Sifilográfica da Universidade do Brasil. Rio de Janeiro (Diretor: Prof. Dr. F. E. Rabelo).

to de vesículas e bôlhas, admitiu um Dürhing, ou mesmo um eritematodes bolhoso, salientando as localizações em área seborreica.

Ora, a moléstia que é capaz de imitar tudo isso é justamente o pênfigo eritematoso, e aqui passamos à exposição pormenorisada do caso de que tratamos.

Observação n.º 2.897, de 27/8/52

Identificação : M.L.S. 47 anos, branca, brasileira, casada, doméstica. Sempre viveu no Estado do Rio, numa chácara na zona rural de Sta. Cruz.

Antecedentes familiares e pessoais : sem interêsse. Trata-se de uma criatura forte, que nunca sofreu moléstia importante. 4 filhos sadios e 2 abortos espontâneos de 2 meses.

História da doença atual : início há 4 anos, pelo dorso do nariz, que se cobriu com uma placa vermelha, levemente escamosa. Esta placa permaneceu inalterada longo tempo e chegou mesmo a regredir, persistindo apenas uma leve mancha escura. Há 6 meses, porém, sem nenhum motivo aparente, o processo se agravou sùbitamente, começou a generalizar e isso nos trouxe a paciente à consulta com lesões polimorfas disseminadas.

Localização e descrição das lesões : erupção polimorfa quasi generalizada e discreta, com elementos mais confluentes nas zonas seborreicas (face, em vespertílio, região external e inter-escapular) constituída de eritema difuso e figurado, placas levemente salientes (urticação discreta), bôlhas, vesículas, escamas, pústulas e finalmente todo um rosário de lesões terminais — erosões, crostas, pontos de atrofia e pigmentação residual.

Prurido violento.

A evolução se faz por surtos, sendo cada surto mais grave que o anterior, mais rico de elementos eruptivos.

Mucosas normais.

Não há lesões ungueais, nem alopecia.

Estado geral bom.

EXAMES COMPLEMENTARES

— reações sorológicas para lues : negativas
— exame de fezes : presença de raros ovos de *Ascaris lumbricoides*.
— testes percutâneos ao KI (Dr. Azulay):
Negativo (24-9-52)
Duvidoso (5-10-52)
— Nikolsky : negativo
— Hemograma (17-9-52):

Hematias	4.000,00 por mm3
Hemoglobina (Sahli)	80%
Leucócitos	7.800 por mm3
Basófilos	0,0%
Eosinófilos	10%
Bastões	8%
Segmentados	52%
Linfócitos	28%
Monócitos	2%

Outros exames de sangue (18-9-52):

Uréia	35 mg%
Glicose	111 mg%
Creatinina	1,4 mg%
Colesterol	200 mg%

Urina (24-9-52):

Albumina — traços moderados
Células epiteliais das vias urinárias
Numerosos piócitos isolados e conglomerados
Hematias (5 por campo de 400 x)
Bactérias.

Exame histopatológico (Prof. H. Portugal) — Bôlha intra-epidérmica e lesões de acontólise.

Fig. 1 — Microfotografia mostrando uma bôlha de localização intra-epidérmica.

Diagnóstico: pênfigo eritematoso (Senear-Usher).

Tratamento e evolução: Quando, em novembro último, nos ausentamos do Rio, em férias, deixamos a paciente em tratamento pela Cortisona, sem que apresentasse ainda nenhuma melhora com êste e outros tratamentos anteriores.

Ao regressarmos, como não nos procurasse, supuzemos que havia melhorado, e foi só em fevereiro que soubemos do seu falecimento.

Um de seus parentes, pessoa esclarecida e de instrução superior, nos procurou e fez o relato do destino final da paciente. O seu estado agravou-se sùbitamente, sendo que um sintoma suplantou todos os outros pelo sofrimento que acarretava: as bôlhas, que atingiam indistintamente todo o tegumento, com alarmante ataque às mucosas, bôlhas que, rompidas, deixavam expostas largas superfícies, com prurido e sensação de urência e queimadura quasi insuportáveis e que nada podia mitigar.

Dores ósseas, articulares e musculares, inapetência absoluta; enfim, um quadro de intenso sofrimento, sobrevindo, finalmente, caquexia e morte.

Foi realmente impressionante a evolução sùbitamente acelerada dêste caso de pênfigo eritematoso, que há 4 anos se arrastava mais ou menos benigno e que sofreu um agravamento repentino, levando à morte, o que, há 2 meses, nada fazia prever.

Tudo faz crer que a síndrome de Senear-Usher evoluiu para uma das formas mais funestas das grandes dermatoses bolhosas malignas, que é o pênfigo vulgar.

A literatura médica é rica em referências às dificuldades que às vêzes surgem para o diagnóstico entre uma dermatite Dühring-Brocq e um pênfigo.

Radaeli (3), em 1931, tratando de assunto ainda mais obscuro naquela época — "pênfigo e penfigóides", — em um trecho se refere a casos exatamente como êste nosso: "... casos em que a erupção é polimorfa, a um tempo ou em diversas etapas, bolhosa, vesiculosa, eritematosa, eritêmato-penfigóide, é herpetiforme, é dolorosa, sem especiais alterações do estado geral, com um decurso de meses e anos, decurso êste caracterisado por sucessivos surtos, com períodos mais ou menos longos de trégua... e, muitas vêzezs, com ou sem modificações do tipo eruptivo, vem um agravamento das condições gerais e êxito

letal". Radaeli acrescenta que esta esquemática descrição corresponde à forma que Dühring, em 1884, chamava de dermatite herpetiforme e que Brocq considerou como forma crônica com surtos sucessivos de sua dermatite polimorfa; mas, é ainda Radaeli que continua: "... casos em que a moléstia se inicia polimorfa, herpetiforme, dolorosa e perdendo, pouco a pouco, esta nota especial, termina num quadro típico de pênfigo vulgar, estes casos existem, ninguém pode negar, mas o que representam?".

E é aqui que podemos responder, com esta singular síndrome de Senear-Usher, que alguns erradamente supuzeram inexistente, mas que existe precisamente como pênfigo eritematoso — "um definido tipo de pênfigo", usando as próprias expressões de SENEAR, no seu artigo de 1949 (4), opinião reafirmada em 1952 (5).

A síndrome de Senear-Usher (SSU), a princípio de posição tão nebulosa, — sendo para uns a forma bolhosa do lupus eritematoso, para outros uma afecção independente; outros, considerando de alto valor o elemento seborreico dão-lhe o nome de "penfigóide seborreico" (Touraine e Lortat-Jacob), para outros, enfim, sendo a forma frusta do

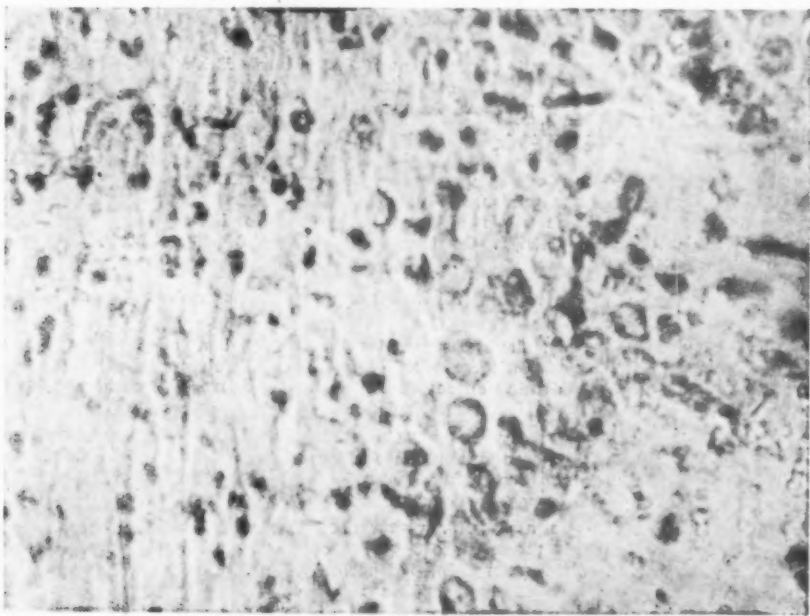



Fig. 2 — Microfotografia da base da bôlha (fig. 1), vendo-se células epiteliais dissociadas pelo processo de acantólise.

pênfigo foliáceo, — parece ter agora sua posição mais definida: é o pênfigo eritematoso, isto é, uma modalidade de pênfigo situada no grupo do foliáceo e aí representando uma *forma relativamente autônoma*, capaz de marchar para as formas do pênfigo vulgar.

Neste sentido, será excessivo dizer que o pênfigo eritematoso seja uma forma de pênfigo foliáceo, como quer VIEIRA (6), quando diz "à luz dos numerosos casos por nós estudados, faz com que identifiquemos no síndrome de Senear-Usher as formas frustas do pênfigo foliáceo", e, como escrece ORSINI DE CASTRO (7) : "... cremo-nos os primeiros no Brasil a descrevê-la integrada no pênfigo foliáceo".

Precisamente a singularidade dermatológica dêstes casos é a sua possibilidade de variadas evoluções e isto já se encontra no trabalho fundamental de WILE e ARNOLD (8), algumas de cujas conclusões encontram-se reunidas nestas antigas anotações de F. E. Rabelo (1945) e que, por não terem atraído a atenção geral, merecem ser reproduzidas:

1 — A idéia de que a síndrome de Senear-Usher seja uma forma de pênfigo é com certeza a verdadeira: Ormsby propôs, desde 1927, a denominação de "Pemphigus erytematodes" — *e Senear aceitou* essa interpretação;

2 — O fato de que a S.S.U. constitua uma forma de pênfigo só faz reforçar a existência de uma síndrome peculiar, dotada de mui precisos caracteres clínicos e histológicos, a saber : a S.S.U., ou pênfigo de Senear-Usher.

3 — Na verdade, muitos preferem (M. Artom, F.E. Rabelo) manter *provisòriamente*, ao lado das formas de pênfigo vulgar, vegetante e foliáceo, um lugar à parte para a forma eritêmato-serosa "sui generis" tão bem caracterizada na S.S.U.

4 — A incriminação de terem sido descritas "afecções diversas" sob o nome de S.S.U. é verdadeira para *alguns dos primitivos* trabalhos norte-americanos : quem lê, porém, atentamente, o texto magistral de Wile e Arnold (1939), vê que estes autores *sabem muito bem* o que designam agora sob o nome de S.S.U. Os trechos seguintes dão bem uma idéia do que estou afirmando :

— no texto : "a histologia foi surpreendentemente uniforme nos casos em que poude ser feita";

— na 2.ª conclusão : "existe uma tendência geral a admitir que *esta síndrome* é uma entidade *nitidamente definida* que, sob muitos pontos de vista, deve ser classificada entre o lupus eritematoso disseminado e o pênfigo vulgar";

— na 4.ª conclusão : "a frequência impressionante, com a qual esta síndrome *foi confundida* com o pênfigo foliáceo, parece autorizar a suspeita de que muitos dos casos anteriormente relatados com êsse último diagnóstico poderiam ter sido casos despercebidos da síndrome de Senear-Usher".

5 — A idéia de que a S.S.U. possa ser uma forma frusta do pênfigo foliáceo é perfeitamente plausível e legítima : isto porém longe de invalidar a noção da S.S.U. viria reforçá-la, indicando a existência de duas grandes formas clínicas para o pênfigo foliáceo:

— a forma benigna (ou frusta), cujo tipo seria a S.S.U. (pênfigo eritematoso).

— e a forma grave ("foláceo" *strictu sensu*).

Se me for permitida a opinião de anexar as formas "frustas "do foliáceo ao conceito purificado da S.S.U. — então desapareceria qualquer divergência, continuando de pé, *provisòriamente, uma certa autonomia* para a referida síndrome.

A última decisão sôbre o problema será dada pela descoberta de *algum critério biológico* dotado de valor diferencial, a comprovação de definida distrofia (carencial ou hormonal), de algum virus-proteina especifico, ou fatores outros de igual importância.

O artigo de 1949, de SENEAR e KINGERY (4), traz uma revisão minuciosa da literatura sôbre o assunto que tão vivamente tem interessado nestes últimos vinte anos, — desde quando, em 1926, Senear e Usher fizeram a primeira apresentação formal de um grupo de casos que se assemelhavam aos comunicados por Ormsby e Mitchell em 1921.

É nesse trabalho (4) que vamos encontrar observações que ilustram a nossa asserção das variadas possibilidades de evolução desta dermatose:

— Vemos Gray apresentando um caso que o leva a ter a mesma opinião de Vieira de que a S.S.U. e o pênfigo foliáceo são variações da mesma condição, sendo a primeira uma forma localizada do segundo sem nenhuma relação com o pênfigo vulgar.

— Weiss, em 1940, descreve um caso de pênfigo vegetante que, após uma remissão de 4 anos, apresenta uma típica S.S.U. e eventualmente uma dermatite esfoliativa.

— Em 1946, Wise declara que geralmente nos pacientes de S.S.U. se desenvolve um pênfigo vulgar e é dêste que êles vêm a morrer

— De Giorgio é de opinião que esta forma é uma variação do pênfigo foliáceo ou uma forma intermediária entre pênfigo foliáceo e pênfigo vulgar.

— Cottini e Biagini, da Escola Italiana, confirmam a opinião de Chiale de que a síndrome é uma especial fase episódica do pênfigo, caracterizada por manifestações em área seborreica e que se observa nos primeiros estágios da doença.

— Ormsby, Wise, Senear são acordes em que a sua evolução mais comum seja para um pênfigo vulgar.

LEVER (9) declara que, no Massachusetts General Hospital de Boston, a designação de pênfigo eritematoso é aplicada aos casos abortivos, mitigados do pênfigo foliáceo.

Na experiência em nossa Clínica, o presente caso já é o segundo do tipo Senear-Usher com evolução fatal para o pênfigo vulgar, após 6 e 4 anos, respectivamente. O primeiro caso é a observação 2 de RABELO, PORTUGAL, AZULAY (10).

Por todos êsses motivos parece justo aceitar a identificação dêste e de outros casos ao pênfigo Senear-Usher, nos têrmos em que F. E. RABELO (11) localizava a questão em 1941: — "Ainda é difícil decidir sôbre se o S.S.U. será mesmo uma afecção independente ou uma forma especial de pênfigo. Creio que o nosso pênfigo foliáceo,

uma vez melhor conhecido, poderá contribuir de futuro para aproximar decisivamente o S.S.U. do quadro geral das penfigoses genuínas, mais ou menos na situação já existente entre as diversas formas de pênfigo e a dermatite Dühring. A S.S.U. constituiria uma forma de pênfigo situada na fronteira das penfigoses, e o nosso pênfigo foliáceo estabeleceria uma gradação para o pênfigo foliáceo europeu".

Quanto à relação que possa existir entre a dermatite herpetiforme e um pênfigo — e as referências que se encontram nesse sentido na literatura são inúmeras, bem como a possível transformação duma Dühring-Brocq num pênfigo, a nós nos parece que os casos que encontramos descritos, iniciando com um aspecto de Dühring-Brocq e passando a uma forma de pênfigo ou em que um pênfigo vem a tomar o aspecto mais suave e benigno duma dermatite herpetiforme, o que se trata é de um engano de interpretação e mesmo que, clìnicamente, tudo nos leve a pensar num Dühring-Brocq, o que ali se encontra é um pênfigo em potencial e é isso que a histologia nô-lo dirá.

No precioso arquivo de histologia patológica de nossa Clínica, três casos há clìnicamente rotulados como dermatite Dühring-Brocq e que a histologia veio categòricamente negar: pênfigo eritematoso.

Realmente, há casos cujo aspecto clínico não é bem claro e sua catalogação se torna difícil. O diagnóstico diferencial entre os dois processos é de alta importância, pois implica também em saber qual o prognóstico; benigno, compatível com a vida, no caso da dermatite Dühring-Brocq, severo no caso do pênfigo eritematoso, em vista de sua possível evolução para uma forma grave de pênfigo. Compreende-se, portanto, o interêsse que há anos vêm tendo os pesquisadores em trazer novos sinais e sintomas que permitam diferenciar seguramente as duas afecções.

Além das nuanças morfológicas, evolutivas e subjetivas que hoje conhecemos detalhadamente, vários elementos a princípio pareceram de valor decisivo; assim, os testes aos halogenos, bem como a eosinofilia local e sanguínea, que foram durante largo tempo sinais diferenciais importantes e são hoje considerados estigmas exsudativos, profusamente espalhados, e de caráter provavelmente constitucional. As respostas positivas dos dois exames se dariam naqueles portadores dêsses sintomas exsudativo em potencial, largamente espalhados na espécie humana (Rabelo, Portugal, Azulay — 10), o que lhes tira todo valor diagnóstico.

Civatte (12), desde 1943, defende a tese de que a histologia permite afirmar um pênfigo. A estrutura da bôlha é a mesma, quer se trate de um pênfigo vulgar, foliáceo, vegetante ou da S.S.U. A bôlha no pênfigo é uma cavidade encravada na epiderme devido a uma acantólise completa. Na dermatite de Dühring-Brocq a bôlha é sub-epidérmica, a epiderme sendo levantada por inteiro por um afluxo de serosidade.

RADAELI (3), entretanto, declara que a histologia da dermatite herpetiforme, na fase bolhosa, não se distingue em nada da do pênfigo vulgar.

RABELO, PORTUGAL, AZULAY (10) dão irrestrita adesão a Civatte no que se refere à acontólise — que afirma um pênfigo e exclui a dermatite de Dühring. Não dão, porém, à clivagem profunda epidérmica o valor que lhe dá Civatte, pois que é uma alteração de índole exsudativa, instável, e que transcende de muito o quadro das buloses; no que se refere, porém, à S.S.U., o deslocamento profundo nunca se verifica, o que torna êste sinal diferencial importante com a dermatite Dühring-Brocq.

CORDEIRO (13) apoia a tese de Civatte: sempre encontra a bôlha do pênfigo infra-epidérmica e a da dermatite herpetiforme, sub-epidérmica.

Em 1949, DUPONT e PÍERARD (14) no Congresso de Dermatologistas de língua francêsa, em Bruxelas, confirmam os achados de Civatte, bem como acrescentam que o estudo histológico e citológico não só permite estabelecer, de maneira indiscutível, o diagnóstico entre a dermatite-Dühring-Brocq e um pênfigo, como põe em evidência seu caráter essencialmente diferente e dá algumas indicações sôbre sua natureza: — o pênfigo é principalmente doença afetando as células epiteliais, enquanto a dermatite herpetiforme representa uma moléstia alérgica na qual a pressão do edema sub-epidérmico arranca a epiderme do corium.

Em 1951, LEVER (9) resolve rever todos os cortes histológicos dos 65 casos de pênfigo do Massachusetts General Hospital, e o estudo dêsses cortes confirma as conclusões dos autores europeus de que o exame histológico é de grande valor no diagnóstico dos pênfigos. Para o pênfigo eritematoso, Lever encontra a imagem histológica idêntica à do pênfigo foliáceo.

Análogas conclusões encontramos em trabalho do nosso mestre de histologia, H. PORTUGAL (15).

E como adjutório no diagnóstico diferencial destas dermatoses, talvez seja oportuno lembrar aqui os trabalhos de TZANCK (16), que se vem ocupando, há anos, do emprêgo do cito-diagnóstico em Dermatologia — examinando os esfregaços do material que se obtem por escarificação das lesões. Na bôlha do pênfigo, a escarificação se faz no corpo mucoso ou na camada basal, e o intenso processo de acantólise permite recolher células epiteliais. Na bôlha da dermatite Dühring-Brocq, a escarificação se faz sôbre as papilas dérmicas e não se encontram essas células.

Êste método, segundo TZANCK, afirma o diagnóstico de pênfigo e permite diferenciá-lo da dermatite de Dühring — se bem que não sirva para fundamentar um diagnóstico de Dühring.

Lemos em CORDERO (17) e BLANK e BURGOON (18) referências muito favoráveis a êste método.

Não temos, em nossa Clínica, experiência sôbre êste assunto que, assim exposto, parece prático e interessante.

Estas as considerações, e o resumo final dos estudos a que fomos levados por uma paciente que se nos apresentou com uma erupção polimorfa que vivamente lembrava uma dermatite de Dühring-Brocq, mas que um exame cuidadoso vem nos mostrar certos detalhes que quasi como uma intuição nos conduzem, detalhes como as localizações em área seborreica, ausência de urticação franca — e, finalmente com o argumento poderoso da histologia, vemos que temos diante de nós um belo caso de S.S.U., que tão bem sabe tomar os matizes da dermatite de Dühring-Brocq.

E, para concluir, gostaríamos de repetir aqui as palavras com que SENEAR (4) termina o seu trabalho: "Não há justificação para a designação de "Síndrome de Senear-Usher". A de "Pênfigo eritematoso", sugerida primitivamente por Ormsby, nos parece mais apropriada".

RESUMO

E' feito o estudo de uma paciente com uma erupção polimorfa, generalizada, que vivamente lembrava uma dermatite Dühring-Brocq, mas que as localizações em área saborreica, a falta de urticação franca e principalmente a imagem histológica, mostrando a bôlha intra-epidérmica e lesões de acantólise, levam ao diagnóstico de pênfigo eritematoso.

O caso teve sua evolução para um pênfigo vulgar, com êxito letal.

Faz-se a revisão da literatura sôbre o assunto, com as inúmeras correntes de opinião sôbre a posição desta dermatose, que é agora considerada uma especial forma de pênfigo, bem definida, situada entre as penfigoses e tendo como singularidade dermatológica as suas variadas possibilidades de evolução.

SUMMARY

The Author studies a patient with generalized polymorphous eruption with great ressemblance with dermatitis herpetiformis, but the localization in seborrheic area, the lack of large urtication and mainly the histologic finding showing the intradermic bullae and lesions of acantholysis lead to the diagnosis of Pemphigus erythematosus.

The case evolved to Pemphigus vulgaris with lethal ending.

The literature of the subjec is reviewed with innumerous opinions about the situation of this dermatosis which is now considered as a special form of Pemphigus, well defined, situated among the pemphigosis and having as dermatologic singularity its different ways of evolution.

CITAÇÕES

1) — Brocq, L.: Note sur les Dermatites polymorphes douloureuses. Ann. dermat. et syph., 9:945, 1898.

2) — Chiale, G.F.: Il pênfigo di Senear-Usher. Gior. ital. di dermat. e sif., 74:1487(dez), 1933.

3) — Radaeli, F.: Pênfigo e penfigoidi. Gior. ital. di dermat. e sif., 73:37(fev.), 1932.

4) — Senear, F.E. e Kingery, L.B.: Pemphigus Erythematosus. Arch. Dermat. & Syph. 60:238(ag.), 1949.

5) — Senear, F.E.: Chronic Pemphigus Vulgaris. Arch. Dermat. & Syph., 65:429(abr.), 1952.

6) — Vieira, J.P.: Pênfigo foliáceo e Síndromo de Senear-Usher. São Paulo, Emprêsa Gráfica da Revista dos Tribunais, 1942.

7) — Orsini de Castro, O.: Aspectos epidemiológicos e clínicos do pênfigo foliáceo em Minas Gerais. Belo Horizonte, Imprensa Oficial, 1945.

8) — Wile, U.J., e Arnold H.L.: The Senear-Usher Syndrome. Arch. Dermat. & Syph., 40:687(nov.), 1939.

9) — Lever, W.F.: Pemphigus. Arch. Dermat. & Syph., 64:727(dez.), 1951.

10) — Rabelo, F.E., Portugal, H. Azulay, R.D.: As buloses do grupo do pênfigo : suas correlações clínicas, funcionais e histológicas. An. Bras. de Dermat. e Sif., 24:1(mar.), 1949.

11) — Rabelo, F.E.: Observações preliminares sôbre o Pênfigo Foliáceo no Brasil. Suas relações com o Síndromo de Senear-Usher e com o Pênfigo Foliáceo Europeu. An. Bras. de Dermat. e Sif., 16:305(dez.), 1941.

12) — Civatte, A.: Diagnostic histopathologique de la dermatite polymorphe douloureuse ou maladie de Duhring-Brocq. Ann. de Dermat. et. Syph., 3:1(jan-fev.), 1943.

13) — Cordero, A.A.J.: La histopatologia de la Dermatitis de Duhring y de los Pênfigos. Rev. argent. dermatosif., 31:212(jun.), 1947.

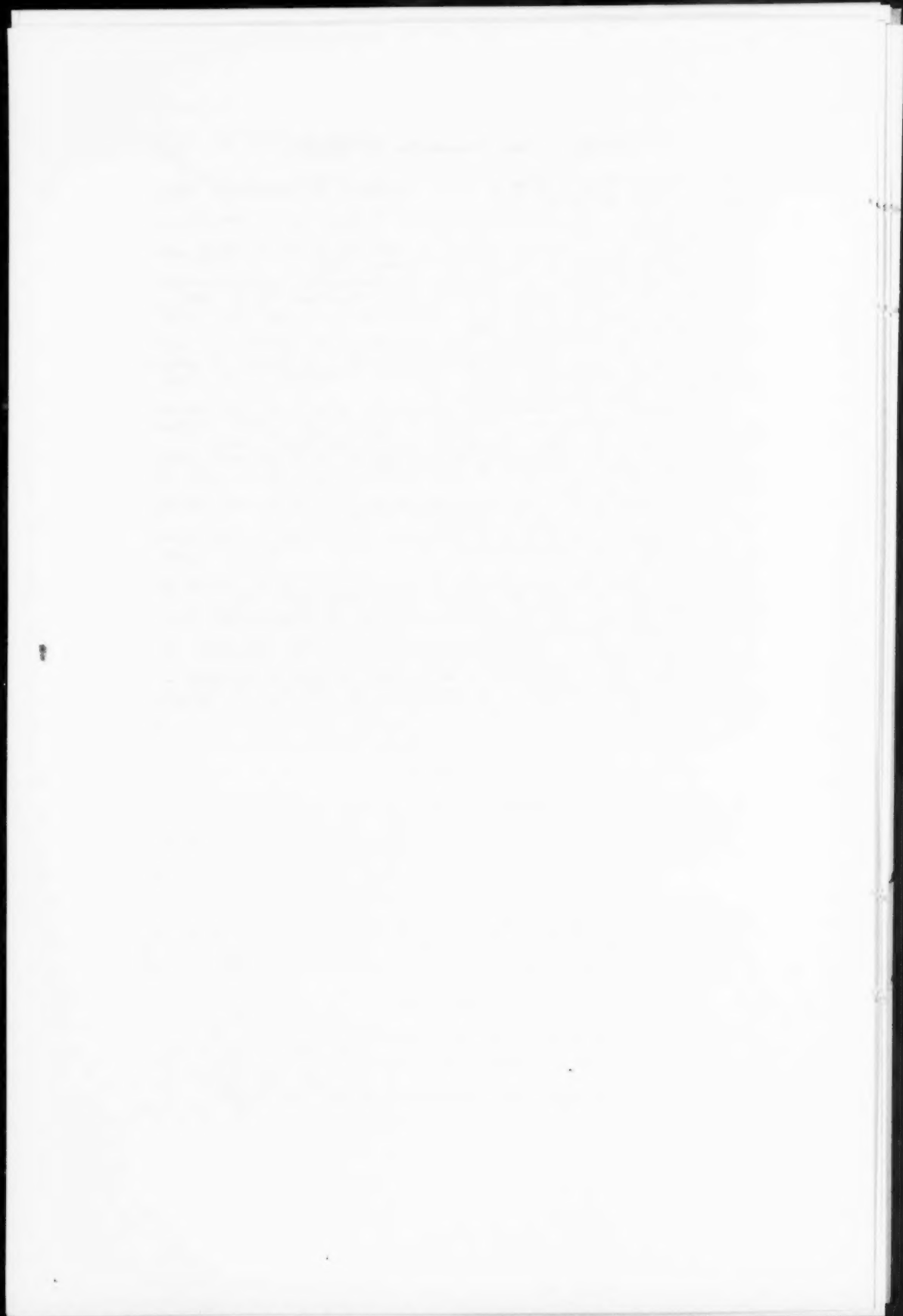
14) — Dupont, A. e Pierard, J.: Histologie du pemphigus chronique et de la dermatite de Duhring-Brocq. Arch. belges dermat. et syph., 5:275(dez.), 1949.

15) — Portugal, H.: Contribuição da histopatologia nas dermatoses do grupo de pênfigo. An. Bras. de Dermat. e Sif., 24:29(mar.), 1949.

16) — Tzanck, A.: Le cytodiagnostic immediat en dermatologie. Ann. dermat. et. syph., 8:205(maio), 1948.

17) — Cordero, A.A.: Valor del citodiagnostico en las dermatosis ampollares. Rev. argent. dermatosif., 31:578, 1947.

18) — Blank, H. e Burgoon, C.F.. Abnormal cytology of Epithelial — cells in Pemphigus Vulgaris : A diagnostic aid. J. Invest. Dermat., 18-213(mar.), 1952.

Enderêço da autora: avenida Lineu de Paula Machado, 18 (Rio).

Aspectos alérgicos das colagenoses

A. Rotberg

As chamadas "colagenoses", tais como foram conceituadas no presente simpósio, ligam-se entre si por um conjunto de aspectos morfológicos e humorais, destacando-se o de natureza histopatológica — a reação difusa, intensa e primária do colágeno, que se traduz por aspecto microscópico fundamental — a degeneração fibrinóide.

O estudo da causa dessa reação vai revelar a importância que se tem atribuído ao fator alérgico, assim como aos mecanismos em que o elemento alérgico é duvidoso ou desnecessário. Estas diferentes eventualidades, que podem ser apreciadas na experimentação animal ou na observação humana, devem ser sistematizadas para a melhor compreensão do estado atual da questão do ponto de vista do alergista.

A) FATORES ALÉRGICOS NA DETERMINAÇÃO DE LESÕES EXPERIMENTAIS DO COLÁGENO

A grande maioria das reações alérgicas se exerce mais ou menos ràpidamente sôbre os tecidos, que voltam à normalidade horas ou dias após as fases de edema, congestão, espasmo da musculatura lisa, reversíveis e desprovidas de especificidade. Outras vêzes os fenômenos mais duradouros e intensos, como, por exemplo, nas tuberculino-reações acentuadas, podem resultar em lesões irreversíveis, às vêzes necróticas.

Entre estas estão as que já em 1913 LONGCOPE (1) observara no coração, rins, fígado de animais experimentalmente sensibilizados a proteínas estranhas, assim como aquelas descritas por GERLACH (2) e KLINGE (3) em coelhos anafilactizados ao sôro de cavalo e outras proteínas — confirmando o conceito de "inflamação hiperérgica" de RÖSSLE — a tumefação e a necrose fibrinóide e a organização eventual dos focos de necrose à custa de células histiocitárias. Esta "injuria do conetivo" chegou mesmo a ser largamente aceita como a mais

---

Tema de Relação ao Simpósio sôbre "Colagenoses" — IX Reunião Anual dos Dérmato-Sifilógrafos Brasileiros. S. Paulo, Setembro de 1952.

Docente-livre da Clín. Dérmato-Sifil. da Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo.

característica das lesões histológicas da alergia, se não mesmo patognômica.

Entre os trabalhos da última década podem-se destacar os de Rich e Gregory (4), produzindo no coelho, por técnicas adequadas de sensibilização ao sôro de cavalo, um tipo de reação tardia, cujo substrato é a degeneração fibrinóide, particularmente freqüente nas artérias, e semelhante às da poliarterite nodosa. Outras espécies animais e outras substâncias antigênicas revelaram-se capazes de determinar lesões do colágeno — a albumina do ovo, fazendo cardite de tipo reumático no camondongo (Moore e cols. — 5); a tubérculo-proteína produzindo lesões do tipo da poliarterite nodosa nos vasos meningeanos (Bohrod — 6). A toxina estreptocócica pode agir como antígeno, já que doses adequadas e convenientemente espaçadas reproduzem fenômenos anafiláticos no rato e no coelho (Rich e Gregory — 7, 8; Robinson — 9a, 9b; Criep e Mayer — 10), acompanhados de lesões generalizadas do colágeno. Demonstram, ainda, estes últimos, que a sensibilização ao sôro de cavalo reforça a ação hiperérgica da toxina estreptocócica, determinando intensificação nítida dos processos reativos do colágeno arterial.

Outros exemplos de reação fibrinóide alérgica experimental serão assinalados mais tarde, no estudo das diversas moléstias do colágeno.

B) FATORES NÃO ALÉRGICOS NA DETERMINAÇÃO DE LESÕES EXPERIMENTAIS DO COLÁGENO

O choque antígeno-anticorpo não é, porém, o único, mas apenas um dos fatores capazes de alterar o colágeno. Klemperer (11) assinala necrose fibrinóide em conseqüência de irritações químicas, físicas (queimadura pelos RX), hipertensão experimental, assim como as produzidas pelas manobras habituais de biópsia. O simples pinçamento da pele do rato (Wu-Tsai Tong — 12) pode produzir lesões do colágeno, que também se observam nos processos que levam à hipertensão experimental, como, p. ex., na perinefrite por envolvimento do rim do rato e do cão com seda ou papel celofane. Um fator dietético, provàvelmente lipídico, foi o agente da arterite necrotizante conseguido por Holman e Swomton (13) no cão; certos vírus injetados no coelho produzem lesões do miocárdio muito semelhantes às reumáticas (Pearce — 14). A "reação de alarme", produzindo cardite e lesões do tipo da poliarterite nodosa, e as lesões semelhantes causadas por injeções de mineralocorticóides como a desoxicorticosterona (Selye e Pentz — 15; Rubens-Duval e Villiaumey — 16) são outros exemplos, de grande interêsse atual, de alterações fibrinóides do colágeno sem mecanismo alérgico de fundo.

Muito importantes ainda são as injúrias diretas do colágeno por fermentos bacterianos. A colagenose, presente em certas toxinas como na do *Clostridium welchii* tipo A (Stoughton e Lorincz — 17) e a hialuronidase, componente da toxina do estreptococo hemolítico agem sôbre o colágeno sem necessária sensibilização prévia.

c) MECANISMO DE AÇÃO DOS FATORES ALÉRGICOS SÔBRE A ESTRUTURA DO COLÁGENO

A estrutura sub-ótica da fibra colágena, tal como se a vê ao microscópio eletrônico, é um feixe de fibrilas envolvidas por uma substância amorfa fundamental ou "cimento", constituída de proteína e pelo menos 5 mucopolissacarídeos ácidos diversos, entre os quais a mucina ou ácido hialurônico, os ácidos condroitin — e mucoitin-sulfúricos (Gross e Schmitt — 18). Sôbre essa substância, e particularmente sôbre a mucina, agem os fatores diversos assinalados, entre os quais substâncias enzimáticas como as colagenases, particularmente a hialuronidase, que interferem no equilíbrio coloidal do cimento e precipitam sua transformação; mas o organismo são cria anti-enzimas, anticolagenases, antihialuronidase, com as quais procura defender sua estrutura colágena normal.

Nesse fluxo e refluxo de agressões e defesas recíprocas e ràpidamente subseqüentes, não será fácil determinar com precisão o mecanismo íntimo e final do ataque e da degeneração, nem o da defesa eficaz. As experimentações e as hipóteses se sucedem aceleradamente, formando aquilo que Wayne (19) refere como "torrente de eventos tão rápida que se torna difícil nela penetrar agora para distinguir substância de sombra". "Pode-se, quando muito, aceitar certos marcos clínicos e experimentais, ainda que êles venham a ser deslocados e arrastados de uma hora para outra".

Na presença de um fator alérgico, introduz-se mais um elemento de complicação, representado pela resultante ou resultantes do conflito antígeno-anticorpo, cuja essência não está conhecida em sua totalidade e cujo modo de ação dentro daquela torrente é ainda de conhecimento precário.

Rhinehart (20) sugere que os anticorpos se fixam na substância mucinosa do cimento do conetivo e que a reação alérgica básica se verifique a êsse nível, causando a tumefação inicial do processo. A essência da reação fibrinóide seria a precipitação dos mucopolissacarídeos ácidos do conetivo, por ação provável de proteína alcalina (Altschuler e Angevine — 21).

A histamina, constituinte normal dos tecidos, é libertada por vários tipos de injúria celular, entre os quais o choque antígeno-anticorpo. Ela produz, experimentalmente, lesões degenerativas da aorta, miocárdio e pequenas artérias, assim como proliferação fibroblástico do baço (Hueper e Ichniovski — 22) e causa tumefação do colágeno (Fabinyi e Cols. — 23). Mas parece não se tratar apenas de uma ação direta, pois o estímulo do sistema nervoso autônomo, do hipotálamo e da medula suprarrenal vai contribuir para libertação de outra substância nociva — a acetilcolina.

A acetilcolina, libertada das células pelo estímulo parassimpático resultante do choque antígeno-anticorpo, alcança níveis elevados no sangue de indivíduos alérgicos em geral assim como nas moléstias do colágeno (Samter — 24). Experimentalmente ela produz hiperpla-

sia das paredes dos vasos e áreas de necrose focal no miocárdio, pulmão e rim (HENLEIN — 25) e contribui para maior libertação de histamina (JAROS — 26).

Estes fatos mostram o papel reforçador recíproco que têm entre si as duas resultantes mais conhecidas do choque anafilático, assim como a ação provável de ambas sôbre o colágeno. Ambas essas substâncias podem sofrer refôrço de atividade sob efeito de mineralo-corticóides (JAROS — 26), ação essa, portanto, indireta e distinta da influência direta sôbre o colágeno por parte dêsses mesmos minerelo-corticóides (SELYE & PENTZ — 15; SELYE — 27, 28; SELYE e CAREY — 29).

D) CRITÉRIO DE APLICAÇÃO DOS CONHECIMENTOS EXPERIMENTAIS À OBSERVAÇÃO HUMANA

Tôda a base experimental disponível seguramente autoriza a admitir a alergia como fator importante de moléstias do colágeno, mas, ao mesmo tempo, retira-lhe qualquer caráter de exclusividade. Torna-se, portanto, necessário completar a averiguação, diante das diversas eventualidades clínicas, sôbre a natureza alérgica ou não da afecção do colágeno em estudo.

Distinguir, porém, na observação humana, o que é seguramente alérgico do que seguramente não o é, constitui problema de esclarecimento nem sempre fácil. Podem contribuir para o solução a observação dos vários fatores — anamnésticos, clínicos, histopatológicos, hematológicos, bioquímicos, sorológicos — presente em casos individuais ou num determinado agrupamento de casos. Como, porém, nenhum dêsses fatores é necessário ou suficiente para diagnosticar a alergia ou a ausência de alergia, e como os testes cutâneos pouco contribuem, na realidade, para o esclarecimento da situação, infere-se que a apreciação geral se deva fazer apenas sôbre bases puramente probabilísticas. E' o que se tentará agora.

E) ESTUDO DAS COLAGENOSES SOB O PRISMA DA ALERGIA

1 — *Moléstia do sôro*

Já foi referido que a sensibilização do animal ao sôro estranho produz reações fibrinóides do colágeno, o que se verifica ao nível das articulações, coração, vasos e outros órgãos e tecidos. Lesões vasculares idênticas também se conseguem pela transferência passiva da sensibilidade ao sôro (COHEN, MAYER e CRIEP — 30).

A moléstia do sôro no homem, relativamente freqüente, apresenta sintomatologia mais ou menos intensa, mas em geral reversível.

Raramente, porém, podem ocorrer casos em que se estabelecem lesões irreversíveis, de tipo fibrinóide, do colágeno vascular e do coração e outros órgãos, semelhantes às observadas na experimentação animal e na poliarterite nodosa (CLARK e KAPLAN — 31; RICH — 32; BERBLINGER — 33).

Fica claro, portanto, que não se deve admitir que todo o caso de moléstia do sôro seja uma colagenose. Por outro lado, quando uma afecção com as características de doença do colágeno surja em seguimento à administração e moléstia do sôro, ter-se-á o exemplo mais nítido de etiopatogenia alérgica para uma colagenose humana.

2 — *Doença reumática*

Pode-se produzir no animal focos de necrose fibrinóide logo circundados de tecido de granulação, nas articulações, coração, vasos, músculos e tendões, semelhantes às da coença reumática por sensibilização a proteínas estranhas — sôro, alimentos, bactérias (Klinge — 3; Bieling — 34; Gudzent — 35; Rich e Gregory — 4) à toxina estreptocócica (Robinson — 9) ou a proteínas autógenas alteradas por toxina estreptocócica (Cavelti — 36).

Demonstra-se ainda que, num animal convenientemente sensibilizado, as manifestações articulares podem também ser precipitadas por fatores inespecíficos como o traumatismo (Gudzent — 35), o frio, e proteínas não relacionadas com a sensibilizante.

A hipótese alérgica não é a única admitida mas é a mais geralmente aceita hoje para explicar a doença reumática do homem. Sugerida por Weintraud (37) e aceita por Zinsser (38) e Swift e cols. (39, 40), ela se coaduna com as observações experimentais referidas e com os dados epidemiológicos que mostram a elevada incidência da febre reumática 2 a 3 semanas após surto epidêmico de amigdalite (Glover — 41 a; Glover e Griffith — 41 b), cuja patogenia se atribui, na grande maioria dos casos, ao estreptococo hemolítico (Coburn e Pauli — 42). Pesquisas recentes mostraram a grande semelhança entre lesões cardíacas da febre reumática e as determinadas no coelho por infecções focais repetidas de estreptococos hemolíticos do grupo A; o estudo sorológico revela formação rápida, poucas semanas após a infecção, de diversos tipos de anticorpos contra as diferentes frações do germe-antiestreptolisinas, antiestreptoquinase, anti-hialuronidase.

Corroboradoras da hipótese alérgica da moléstia reumática e da sua natureza habitualmente estreptocócica são as observações de que injeções imunizantes contra a escarlatina, com a toxina de Dick, produzem, em indivíduos seguramente expostos a infecções estreptocócicas prévias (enfermeiros, estudantes), dores articulares e maior tendência para o desenvolvimento de poliartrites, eritema nodoso e afecções cardíacas. (Rhoads & Afremow — 43; Fischer e Von Gelder — 44).

Contudo, é importante lembrar as lesões reumáticas encontradas em casos fatais de moléstias do sôro (Clark e Kaplan — 31), o que exemplifica um fundo alérgico não estreptocócico, assim como a possibilidade de ataque direto ao colágeno pela hialuronidase do estreptococo hemolítico, sem sensibilização prévia necessária.

3 — *Poliarterite nodosa*

A poliarterite nodosa, desde sua descrição principal por KUSSMAUL e MAYER (45), foi atribuída a diversas causas tóxicas e infecciosas, e, finalmente, interpretada como resposta vascular hiperérgica a cocos (GRUBER — 46).

Já se referiu que RICH e GREGORY (4) e outros conseguiram determinar, em coelhos, lesões do tipo da P.N. por sensibilização ao sôro de cavalo ou toxina estreptocócica; o mesmo resultado obtiveram MASUGI e ISIBASI (47) com clara de ovo, e MARINE e BAUMAN (48) com a administração de tiouracil a ratos. Numerosas outras comunicações referem-se à produção de arterites e periarterites por sensibilização ao sôro de cavalo, ativa (SCHEIK — 49; ORBINSON — 50) ou passiva (COHEN, MAYER e CRIEP — 30).

A observação humana permite, em numerosos casos, suspeitar de uma hiperergia adquirida como base da P.N. Tais são aquêles que surgem no decorrer da moléstia do sôro (CLARK e KAPLAN — 31; RICH — 32) ou após ingestão de sulfas e iodados (RICH — 32, 51; GOODMAN — 52; BARBER — 53; ROSE e Cols. — 54) ou penicilina (KNUD — 55). Também se descreveram casos aparentemente ligados à sensibilização por triquinas (REIMAN e Cols. — 56) ou subseqüentes à escarlatina e, portanto, suspeitos de hiperergia aos estreptococos (FERRARO, 57; PEALE e Cols. — 58).

São relativamente freqüentes as associações da P.N. com a asma bronquial (RACKEMANN e GREENE — 59; LEBOWICH e HUNT — 60; WILSON e ALEXANDER — 61; HARKAVY — 62), assim como o achado de cardite remática (4 em 15 casos de FRIEDBERG e GROSS — 63).

Outras hipóteses etiopatogênicas têm sido defendidas: infecções bacterianas e a vírus, intoxicações, moléstias do sistema nervoso, fatores psicogenéticos e a própria sífilis. Pode-se referir que as lesões animais produzidas pela desoxicorticosterona, pela reação de alarme, pela hipertensão experimental conseqüente a perinefrite por envolvimento do rim em seda ou celofane, assumem freqüentemente o aspecto da P.N.

Estes fatos permitem supor que nem sempre seja a P.N. atribuível a fenômenos de hipersensibilidade. Segundo STRAUSS, CHURG e ZAK (64), as lesões que ocorrem em conseqüência de hipersensibilidade mereceriam chamar-se de "granulomatose alérgica", distinguindo-se assim da verdadeira PN, cuja base não seria alérgica; ZEEK, SMITH e WEETER (65) admitem também uma "angeíte por hipersensibilidade", principalmente por sulfas, e que se distanciaria, em bases anátomo-clínicas e topográficas, da PN verdadeira, não alérgica.

Distinções semelhantes são recusadas pela maioria dos autores que aceitam como mais provável o caráter hiperérgico da PN.

4 — *Lupus eritematoso disseminado*

Diferentemente das afecções até agora estudadas, faltam dados suficientes, de tipo experimental, para explicar a patogenia do LED

e para atribuir-lhe fundamento alérgico. A apreciação só poderá ser feita, portanto, com dados da observação humana, que também não apresentam informações seguras.

STOKES (66) sugerira a alergia como única possibilidade, a seu ver, para explicar o decurso de aspecto francamente infeccioso do LED, e, no entanto, sem germes demonstráveis. Reforçaram sua hipótese as explosões de LED em seguimento à administração de sôros, sulfas e outras drogas (BARBER — 87; HOFFMAN — 67; BAUER e ARNDAL — 68), assim como no decurso de imunização com a toxina de Dick, o que sugere o papel sensibilizante dos estreptococos (AYVAZIAN e BADGER — 69). Êste é também sugerido pelo achado de aglutininas para o estreptococo hemolítico tipo A (DAWSON e Cols. — 70 a, b,) e de anticorpos fixadores do complemento com a toxina estreptocócica (KAY e Cols. — 71) assim como pela hiperergia cutânea a germes cultivados de focos de infecção. Também se demonstrou hiperergia dos casos de LED à toxina estafilocócica (HOPKINS e BURKY — 72).

São sugestivas as associações freqüentes do LED com afecções de fundo alérgico menos duvidoso, como o reumatismo (BAUER e Cols. — 73), assim como o achado de hipertensão, nefrite, púrpura, retinopatia, semelhantes às da poliarterite nodosa (SCHAFFER e Cols. — 74).

O encontro de focos de infecção, cuja remoção, às vêzes, proporciona resultados terapêuticos favoráveis, — e também, pelo contrário, agravamento e explosões, — tem sugerido que o LED represente um tipo vásculo-alérgico de reatividade-múltiplos focos infecciosos bombardeando com material alergênico uma árvore vascular susceptível; sôbre êsse terreno, a luz, as sulfas e outros fatores agiriam como precipitantes.

Em conexão com o velho e debatido problema das relações com a tuberculose, são lembrados os casos de coexistência clínica e de relativo paralelismo evolutivo entre o LE fixo e certas formas de tuberculose, como a pápulo-necrótica, ou a ganglionar topogràficamente vizinha (HOPKINS — 75), assim como as exacerbações do LE e as explosões de LED após generalização miliar da tuberculose ou mesmo após simples injeções diagnósticas de tuberculina (COSTELLO & Cols. — 76).

A hipergamaglobulinemia, observada no LED e que conduziria à paramiloidose hialina periarterial esplênica, seria idêntica à observada em ratos em seguida a injeções repetidas de caseinato de sódio, e às notadas no sarcóide de Boeck, artrite reumatóide e casos de sensibilização às sulfas, tudo indicando um processo alérgico fundamental (TEILUM — 77).

A crítica da hipótese alérgica apresenta argumentos interessantes. KLEMPERER (11, 78), analisando uma série de casos de LED, nega haver encontrado elementos suficientes para estabelecer a patogenia hiperérgica da afecção e sugere que se trate talvez de um distúrbio qualquer do metabolismo do ácido nucleico. Esta hipótese adapta-se

bem aos estudos de GUEFT (79), assinalando no LED a despolimerização do ácido nucleico dos núcleos dos fibroblastos e a formação nos tecidos mesenquimais de corpos corados pela hematoxilina-eosina, contendo ácido desoxiribose-nucleico e semelhantes às inclusões das células LE; seria mesmo possível, segundo GUEFT, que certa quantidade de núcleo-proteína despolimerizada difunda-se e altere as reações tintoriais das fibras e cimento do conetivo vizinho.

Seria ainda difícil conciliar a existência de um mecanismo tão geral, como o alérgico, como a provada e nítida preponderância do sexo feminimo (ALLEN — 80), a não ser que se trate de uma reação favorecida por certos fatores hormonais ou *sex-linked.*

Em contraposição aos casos em que parece haver relação com focos de infecção estreptocócicos ou tuberculosos, apresentam-se numerosos outros em que qualquer relação se torna problemática. Os inquéritos tuberculínicos quantitativos (MARTENSTEIN e NOLL — 81) mostraram que os casos de LE reagem à tuberculina da mesma maneira que a população geral, do mesmo ambiente e idade, e negaram haver nessa afecção qualquer estado de hiperergia cutânea específica ao b. de Koch.

Supõe KLEMPERER (11) a existência de um fator endoteliotrópico nocivo primário, responsável pelo comprometimento articular, cárdio-vascular e seroso. A semelhança clínica e histopatológica com certas manifestações do reumatismo e da poliarterite nodosa seriam apenas conseqüência do modo limitado de reação orgânica (no caso, a necrose fibrinóide) a injúrias de essência diferente.

Uma outra observação, que despreza o fator alérgico, atribui ao sôro dos casos de LED um teor inferior de anticolagenase inibidora da colagenase do *Clostridium welchii* tipo A e, possìvelmente, de outras colagenases elaboradas no organismo (STOUGHTON e LORINCZ — 17).

5 — *Esclerodermia, Dermatomiosite, Tromboangeite obliterante*

Ainda mais escassas e duvidosas são as observações favoráveis à hipótese alérgica destas afecções.

O fundamento alérgico da *esclerodermia,* sugerido por MASUGI e YA-SHU (82) em vista das alterações fibrinóides vasculares, não encontrou muito apôio, a não ser nas referências ao aparecimento da moléstia em seguida a injeções de sôro antidiftérico e interpretado como perturbação neuro-muscular por estímulo alérgico. (SKOUBY — 83).

Clìnicamente, assinala-se (SHEARD — 84) a existência na dermatomiosite de certos aspectos comuns com o lupus eritematoso (aspecto vespertílio das lesões das faces, foto-sensibilidade) e o aparecimento ou agravamento da moléstia após ingestão de grape-fruit ou injeções hipo-sensibilizantes contra a febre do feno. Mas, em 22 de 25 casos estudados, não encontrou SHEARD evidência alguma de fundo hiperérgico.

A *tromboangeite obliterante* seria, segundo Harkavy (85) uma forma especial de alergia ao tabaco, demonstrada por freqüência elevada de reações cutâneas positivas ao extrato de fumo desnicotinado, assim como pela presença de anticorpos circulantes, provados pela reação de Prausnitz-Kustner. Esta hipótese é aceita por muitos alergistas, mas também tem sofrido críticas, estando o assunto pendente de solução.

O caráter, às vêzes generalizado, da tromboangeíte obliterante, e as lesões arteriais de tipo obliterante, observadas em aluguns casos de lupus eritematoso, constituiriam elo de ligação entre estas duas afecções (Schaffer e Cols. — 74).

F) APRECIAÇÃO GERAL SÔBRE O PAPEL DA ALERGIA NA PATOGENIA DAS COLAGENOSES

A pesquisa dos elementos de probabilidade, para a caracterização da alergia nas moléstias do colágeno referidas, revela consideráveis diferenças.

No início da série foi colocada a moléstia do sôro, em que a colagenose, eventualmente determinada, é alérgica por definição. No fim dessa mesma série, localizam-se as afecções do colágeno em que são geralmente considerados insuficientes e discutíveis os argumentos que favorecem a hipótese alérgica — esclerodermia, dermatomiosite e tromboangeíte obliterante.

Entre os dois extremos situam-se a moléstia reumática, a poliarterite nodosa e o lupus eritematoso disseminado. As duas primeiras permitem observar clínica e experimentalmente numerosos fatores que tornam altamente provável a hipótese alérgica, embora não se possa ainda afastar de todo um mecanismo diverso.

O ponto mais sujeito a dúvidas ocupa o centro da série e se refere ao lupus eritematoso disseminado. Diante dos argumentos e fatos apresentados de parte a parte não parece fácil optar pela hipótese alérgica ou não alérgica da afecção, nem, no caso de se admitir o mecanismo alérgico, decidir qual o alergeno em atividade. O estado de indecisão em relação à patogenia do LE fixo ou disseminado pode ser exemplificado por um inquérito procedido por Stümpke e Tappeiner (86) entre dermatologistas europeus, e que revelou a mais ampla diversidade de opiniões.

No estado atual dos conhecimentos, portanto, não se pode ainda atribuir às colagenoses em geral uma patogenia alérgica, mas apenas afirmar que algumas das afecções dêsse grupo podem ser consideradas alérgicas, com graus variáveis de probabilidade.

RESUMO

O A. expõe sumàriamente, do ponto de visto do alergista, a importância e o mecanismo de ação de fatores alérgicos e não alérgicos na determinação de lesões experimentais do colágeno, e as possíveis aplicações ao estudo das chamadas "colagenoses" humanas. Com os dados ex-

perimentais e os decorrentes da observação clínica conclui que, no estado atual dos conhecimentos, não se pode atribuir às colagenoses em geral uma patogenia alérgica exclusiva, mas apenas afirmar que algumas das afecções dêsse grupo apresentaram graus variáveis de probabilidade com referência à hipótese alérgica.

Entre as colagenoses, com mais alto grau de probabilidade alérgica, situa o A. a moléstia do sôro e a doença reumática, seguindo-se a poliarterite nodosa. As colagenoses menos provàvelmente alérgicas seriam a esclerodermia, a dermatomiosite e a tromboangeíte obliterante. O lupus eritematoso disseminado ocupa o grau médio dessa escala, com aproximadamente igual pêso de argumentos a favor e contra a hipótese alérgica.

ABSTRACT

ALLERGIC ASPECTS OF THE SO-CALLED "COLLAGENOSES"

In a symposium on collagenoses the A author reports the importance and mechanism of allergic and non-allergic factors in the production of experimental lesions of the collagen and the possible applications to the study of human disease. With the available experimental and clinical data, the author understands that it is not possible to affirm an allergic background for all the so-called "collagenoses", but only to admit that some of the diseases of this group show varied degrees of probability as regards the allergic hypothesis.

The highest degree of allergic probability is shown by serum sickness and rheumatic disease, followed by polyarteritis nodosa. The least probably allergic are scleroderma, dermatomyositis and tr thromboangeitis obliterans. Lupus erythematosus disseminatus is placed midway with similar amounts of evidence pointing towards the allergic and non-allergic sides.

CITAÇÕES

1 — Longcope, W.T. The production of experimental nephritis by repeated protein intoxication. Jr. Exp. Med. 18:678, 1913.

2 — Gerlach, W. Studien ueber hyperergische Entzuendung. Virchows Arch. f. path. Anat. 247:294, 1923.

3 — Klinge, F. Die Eiweissueberempfindlichkeit (Gewebsanaphylaxie) der Gelenke. Experimentelle pathologisch-anatomische Studie zur Pathogenese des Gelenksrheumatismus. Beitr.z.path.Anat. u. allg.Path. 83:185, 1929.

4 — Rich, A.R. & Gregory, J.E. The experimental demonstration that periarteritis nodosa is a manifestation of hypersensitivity. Bull. John Hopk. Hosp. 72:65, 1943.

5 — Moore, F.J., Ridge, G.K., Huntington, R.W., Hall, E.M., Griffith, G.C. & Knowles, R.G. Production of acute rheumatic-like heart lesions in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 65:102, 1947.

6 — Bohrod, M.S. Periarteritis nodosa-like lesions in tuberculous meningitis. N.Y.St.Jr.Med. 48:275, 1948.

7 — Rich, A.R. & Gregory, J.E. Experimental evidence that lesion with basic characteristics of rheumatic carditis can result from anaphylactic hypersensitivity. Bull.J.Hopk.Hosp. 73:239, 1943.

8 — Rich, A.R. & Gregory, J.E. Further experimental cardiac lesion of rheumatic type productd by anaphylatic hypersensitivity. Bull.J.Hopk. Hosp. 75:115, 1944.

9 — a) Robinson, J.J. Rheumatic fever. Pathogenesis and therapy in relation to streptococcic toxin injury. Arch. Ped. 61:6, 1944.

b) Robinson, J. J. Notes on some experimental streptococcus injury in the rabbit and guinea pig. Arch. Ped. 61:564,1944.

10 — Criep, L.H. & Mayer, L.D. Experimental collagen disease from hypersensitization to streptococcus toxin. Jr. All. 20:243, 1949.

11 — **Klemperer, P.** The pathogenesis of lupus erythematosus and allied conditions. Ann. Int. Med. 28:1, 1948.

12 — **Wu-Tsai Tong.** Ueber Fibrinoidbildung der Haut nach unspezifischer Gewebsschaedigung bei der Ratte. Virchows Arch. f. path. Anat. 286:291, 1932.

13 — Holman, R.L. & Swanton, N.C. Dietary factor in necrotizing arteritis in dogs, a lipid substance. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 63:87, 1946.

14 — Pearce, J.M. Susceptibility of the heart of the rabbit to specific infection in viral diseases. Arch. Path. 34:319, 1942.

15 — Selye, H. & Pentz, E.I. Pathogenetical correlations between periarteritis nodosa, renal hypertension and rheumatic lesions. Can. Med. Ass. Jr. 49:264, 1943.

16 — Rubens-Duval, A. & Villiaumey, J. Etude histochimique des lesions elementaires des rhumatismes inflammatoires. Revue Rh. Mal. Osteoartic. 19:514, 1952.

17 — Stoughton, R.B. & Lorincz, A.L. The action of collagenase on skin and the anti-collagenase factor in human serum. Jr. Invest. Derm. 16:43, 1951.

18 — Gross, J. & Schmitt, F.O. The structure of human skin: collagen as studied with the electron microscope. Jr. Exp. Med. 88:555, 1948.

19 — Wayne, H. Annual review of rheumatic diseases. Arch. Int. Med. 86:934, 1950.

20 — Rhinehart, J.F. The role of the connective tissue ground substances (mucopolysaccharides) in allergic injury. California Med. 75:335, 1951. in Biol Abst. 26:nº 12.476, 1952.

21 — Altschuler, Ch. H. & Angevine, D.M. Histochemical studies on the pathogenesis of fibrinoide. Am. Jr. Path. 25:1.061, 1949.

22 — Hueper, W.C. & Ichniowski, C.F. Experimental studies in cardiovascular pathology; late vascular reactions of histamine shock in dogs. Am. Jr. Path. 20:211, 1944.

23 — Fabinyi, M., Klein, E. & Szebehelki, J. Effect of histamine on swelling of collagen. Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 77:270, 1948 in Biol. Abstr. 23: n.º 14.157, 1949.

24 — Samter, M. Effect of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in patients with allergic diseases; facts and speculations. Jr. All. 21:296, 1950.

25 — Henlein, H. cit. por Jaros (26).

26 — Jaros, A hypothesis on the physiochemical pathogenesis of hypersensitivity states and collagenous diseases. Ann. All. 9:133, 1951.

27 — Selye, H. General adaptation syndrome and diseases of adaptation. Jr. Clin. Endocr. 6:117, 1946.

28 — Selye, H. Production of hypertension and hyalinosis by desoxocortisone. Brit. Med. Jr. 1:203, 1950.

29 — Selye, H. & Carey, N. Erythrocyte sedimentation rate in DCA and cortisone treated animals. Jr. Clin. Endocr. 10:824, 1950.

30 — Cohen, S.G., Mayer, L.D. & Criep, L.H. The experimental production of arteritis by passive sensitization. Jr. Immun. 66:487, 1951.

31 — Clark, E. & Kaplan, B.I. Endocardial, arterial and other mesenchymal alterations associated with serum disease in man. Arch. Path. 24:458, 1937.

32 — Rich, A.R. Role of hypersensitivity in periarteritis nodosa as indicated by seven cases developing during serum-sickness and sulfonamide therapy. Bull. J. Hopk. Hosp. 71:123, 1942.

33 — Berblinger, W. Schwere generalisierte Arteriitis bei Serumkrankheit des Menschen. Virchows Arch. f. path. Anat. 318:155, 1950.

34 — Bieling, R. cit. por Urbach, E. & Gottlieb, Ph. M. Allergy. Grune f Stratton. New York, 1943.

35 — Gudzent, F. Der Rheumatismus; klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Rheumaproblem. Ztschrf. f. klin. Med. 125:672, 1933.

36 — Cavelti, A.P. Pathogenesis of glomerulonephritis and rheumatic fever. In vivo activation of tissue antigens as a result of streptococcal infection and consecutive formation of auto-antibodies. Arch. Path. 44:119, 1947.

37 — Weintraud, W., cit. por Lichtwitz. Pathology and Therapy of Rheumatic fever. New York, Grune & Stratton, 1944.

38 — Zinsser, H. Significante of bacterial allergy in infectious diseases. Bull. N.Y. Acad. Med. 4:351, 1928.

39 — Swift, H.F., Derick, C.L. & Hitchcock, C.H. Bacterial allergy (hyperergy) to nonhemolytic streptococci in its relation to rheumatic fever. J.A.M.A. 90:906, 1928.

40 — Swift, H.F. Rheumatic fever, Hektoen lecture, Billings Foundation. J.A.M.A. 92:2.071, 1929.

41 — a) Glover, J.A. Milroy lectures on incidence of rheumatic diseases; incidence of acute rheumatism. Lancet 1:499, 1930.

b) Glover, J.A. & Griffith, F. Acute tonsillitis and some of its sequels; epidemiological and bacteriological observations. British M. Jr. 2:521, 1931.

42 — Coburn, A.F. & Pauli, R.H. Studies in the immune response of the rheumatic subject and its relationship to activity of the rheumatic process. IV. Characteristics of strains of hemolytic streptococci effective and non-effective in initiating rheumatic activity. Jr. Clin. Invest. 14:766, 1935.

43 — Rhoads, P.S. & Afremow, M.L. The significance of joint pains caused by sterile streptococcus toxin. Ann. Int. Med. 19:60, 1943.

44 — Fischer, S. & Von Gelder D.W. Intradermal immunization; Scarlet fever. Am. Jr. Dis. Child. 61:88, 1941.

45 — Kussmaul, A. & Maier, R. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1:484, 1865. Cits. por Zeek, Smith e Weeter (65).

46 — Gruber, G.B. Zur Frage der Periarteritis nodosa mit besonderer Beruecksichtigung der Gallenblasen-und Nieren-Beteiligung. Virchows Arch. f. path. Anat. 258:441, 1925.

47 — Masugi, M. & Isibasi, T. Ueber abergische Vorgaenge bei Allgemein-infektion von Standpunk der experimentellen Forschung, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 96:391, 1936.

48 — Marine, D. & Bauman, E.J. Periarteritis nodosa-like lesions in rat fed thiouracil. Arch. Path. 39:325, 1945.

49 — Sheikh, A.H. Hypersensitivity reactions to horse serum in the blood vessels of rabbits. J. Path. Bact. 63:629, 1951.

50 — Orbison, J.L. Studies on hypersensitivity arteritis in rabbits. I-Effect of acute arteritis on blood pressure. II — Observations on animals subjected to numerous large injections of horse serum. Arch. Path. 53:352, 1952.

51 — Rich, A.R. Hypersensitivity to iodine as cause of periarteritis nodosa. Bull. J. Hopk. Hosp. 77:43, 1945.

52 — Goodman, M.J. Periarteritis nodosa with recovery: report of an unusual case apparently due to sensitivity to sulfadiazine. Ann. Int. Med. 28:181, 1948.

53 — Barber, H.W. Periarteritis nodosa. Proc. Roy. Soc. Med. 42:945, 1949, in Excpt. Derm. Ven. 4:192, 1950.

54 — Rose, M.H., Littmann, D. & Houghton, J. Polyarteritis nodosa: a clinical and pathological study and report of six cases. Ann. Int. Med. 32:1.114, 1950.

55 — Knud-Erik, S. Periarteritis nodosa. Ugeskrift f. Laeger 112, 1688 in Ind. Med. Dan. 1:412/9, 1950.

56 — Reimann, H.A., Price, A.H. & Herbert, P.A. Trichinosis and periarteritis, differential diagnosis and possible relationship. J.A.M.A. 122-274, 1943.

57 — Ferraro, A. Allergic brain changes in post-scarlatinal encephalitis. Jr. Neuropath. & Exp. Neurol. 3:329, 1944.

58 — Peale, A.R., Gildersleeve, N. & Lucchesi, P.F. Periarteritis nodosa complicating scarlet fever. Am. Jr. Dis. Child. 72:310, 1946.

59 — **Rackemann, F.M. & Greene, J.E.** Periarteritis nodosa and asthma. Trans. Ass. Amer. Phys. 54:112, 1939. Cit. por Goodman (52).

60 — **Lebovich, J. & Hunt, H.D.** Diagnostic significance of eosinophilia in periarteritis nodosa. Am. Jr. Clin. Path. 10:642, 1940.

61 — **Wilson, K.S. & Alexander, H.L.** The relation of periarteritis nodosa to bronchial asthma and other forms of human hypersensitivity. Jr. Lab. Clin. Med. 30:195, 1945.

62 — **Harkavy, J.** Vascular allergy; pathology of bronchial asthma with recurrent pulmonary infiltrations and eosinophilic polyserositis. Arch. Int. Med. 67:709, 1941.

63 — **Friedberg, C.K. & Gross, L.** Periarteritis nodosa (necrotizing arteritis) with rheumatic heart disease, with note on abdominal rheumatism. Arch. Int. Med. 54:170, 1934.

64 — **Strauss, L., Churg, J. & Zak, F.G.** Cutaneous lesions of allergic granulomatosis. A histopathologic study. Jr. Invest. Derm. 17:349, 1951.

65 — **Zeek, P.M., Smith, C.C. & Weeter, J.C.** Studies on periarteritis nodosa. III. The differentiation between the vascular lesions of periarteritis nodosa and of hypersensitivity. Am. Jr. Path. 24:889, 1952.

66 — **Stokes, J. H.** Discussão de Madden, J. F. Acute disseminated lupus erythematosus. Arch. Derm. & Syph. 25:854, 1932.

67 — **Hoffmann, B.J.** Sensitivity to sulfadiazine resembling acute disseminated lupus erythematosus. Arch. Derm. Syph. 51:190, 145.

68 — **Bauer, J. & Arndal, O.** Arthritic syndromes; Reiter's disease followed by endocarditis and lupus erythematosus disseminatus after sulfathiazole treatment. Med. Record 159:277, 1946.

69 — **Ayvazian, L.F. & Badger, T.L.** Disseminated lupus erythematosus in student nurses. New Engl. Jr. Med. 239:565, 1948.

70 — a) **Dawson, M.H., Olmstead, M. & Boots, R.H.** Agglutination reactions in rheumatoid arthritis; agglutination reactions with streptococcus hemolyticus. Jr. Immunol. 23:187, 1932.

b) **Dawson, M.H., Olmstead, M. & Boots, R.H.** Agglutination reactions in rheumatoid arthritis; nature and significance of agglutination reactions with Streptococcus hemolyticus. Jr. Immunol. 23:205, 1932.

71 — **Kay, C.F., Lucchesi, P.F. & Rutherford, R.B.** An experimental investigation of an immunological mechanism as the cause of glomerulonephritis. Jr. Immunol. 42:369, 1941.

72 — **Hopkins, H.H. & Burky, E.L.** Increased reactivity of skin to staphylococcus toxin in patients with lupus erythematosus. Arch. Derm. Syph. 33:1.060, 1936.

73 — **Bauer, F.K., Riley, W.C. & Cohen, E.B.** Disseminated lupus erythematosus with Sydenham's chorea and rheumatic heart disease: report of a case with autopsy. Ann. Int. Med. 33:1.042, 1950.

74 — **Schaffer, B., James, G.W., Scully, J.P. & Pillsbury, D.M.** Systemic lupus erythematosus. Some cutaneous manifestations related to the diffuse collagenous diseases. Am. Jr. Med. Sc. 221:314, 1952.

75 — **Hopkins, J.G.** Discussão de Costello & Cols. (76).

76 — **Costello, M.J., Havrilla, R.A. & Bouquette, A.** Lupus erythematosus disseminatus acutum: report and comment on two unusual cases. N.Y. St. Jr. Med. 50:2.452, 1950.

77 — **Teilum, G.** Hyperglobulinemia, periarterial fibrosis of spleen and wire-loop lesion in disseminated lupus erythematosus in relation to allergic pathogenesis. Am. Jr. Path. 24:409, 1948.

78 — **Klemperer, P.** Changing patterns in the definition of acute lupus erythematosus. Jr. Mt. Sinai Hospital 17:793, 1951, in Excpt. Derm. Ven. 5:500, 1951.

79 — **Gueft, B.** Depolymerization of nucleic acid in acute disseminated lupus erythematosus. Arch. Derm. Syph. 61:892, 1950.

80 — **Allen, A.C.** Survey of pathologic studies of cutaneous diseases during World War II. Arch. Derm. Syph. 57:19, 1948.

81 — Martenstein, H. & Noll, R. Statistische Untersuchungen ueber die Tuberkulinreaktion. Arch. f. Derm. u. Syph. 158:409, 1929.

82 — Masugi, M. & Ya-shu. Die diffuse Sklerodermie und ihre Gefaessveraenderung. Virchows Arch. path. Anat. 302:39, 1938.

83 — Skouby, A.P. Sclerodermia-like picture following a single serum injection. Acta Med. Scand. 136:51, 1949.

84 — Sheard, C. Dermatomyositis. Arch. Int. Med. 88:640, 1951.

85 — Harkavy, J. Vascular allergy. Jr. All. 14:507, 1943.

86 — Stümpke, Tappeiner. Erythematodes. Ztsch. f. H. u. Ges. 7:112, 189, 1949, in Excpt. Derm. Ven. 4:382, 1950.

87 — Barber, H.W. Effects of sulphonamid compounds upon lupus erythematosus. British Jr. Derm. 53:1 e 33, 1941.

Enderêço do autor: Rua Marconi, 131 — 6.º (S. Paulo)

Artigo especial

Nomenclatura dermatológica

(Notas marginais ao trabalho da Comissão Brasileira)

F. E. Rabello

MALADIE DE CIVATTE (Pierini 1938):
v. MORBUS RIEHL-CIVATTE.

MAL DEL PINTO:
v. PINTA.

MALUM PERFORANS (MAL PERFURANTE)
Sin. — Úlcera perfurante; Mal plantar, etc.
Def. — Úlcera trófica, freqüentemente terebrante, de bordos em geral calosos, tórpida, localizada mais vezes na região plantar e ao nível da extremidade distal do 1.º metatarsiano, na região calcaneana ou ao nível do 1.º podactilo. O mal perfurante pode também ser observado nas regiões palmares, na mucosa da bôca, ou mesmo na face e pavilhão auricular. A etiologia é variável, correndo mais vezes por conta da lepra e diabete, mas podendo também ser provocada por afecções outras dos nervos ou da medula.

MASCARA GRAVÍDICA:
v. CHLOASMA.

MASTOCITOSE:
v. URTICARIA PIGMENTOSA.

MELANODERMITIS TÓXICA LICHENOIDES (Hofman-Haberman 1918):
v. MORBUS RIEHL-CIVATTE.

MELANOGLOSSIA :
v. GLOSSOKERATOSIS NIGRA VILLOSA.

MELANOMA, MELANO-MALIGNOMA, MELANOMA MALIGNUM:
v. NÆVOBLASTOMA.

MELANOSE DES TOURNEURS D'OBUS (Thibierge 1919):
v. MORBUS RIEHL-CIVATTE.

MELANOSE CIRCONSCRITE PRÉCANCÉREUSE (Dubreuilh):
v. MELANOSIS MALIGNA.

MELANOSIS LENTICULARIS PROGRESSIVA (Pick):
v. XERODERMA PIGMENTOSUM.

MELANOSIS MALIGNA (MELANOSE MALIGNA):
Sin. — Lentigo maligna.
Infective melanotic freckles (Hutchinson)
Mélanose circonscrite précancéreuse (Dubreuilh).
Def. — Mancha pigmentar, comumente elevada ou formando mesmo pequeno tumor séssil, que se pode localizar em qualquer ponto da pele, mas sobretudo na face, em pessoas de qualquer idade, a qual tem tendência a estender-se lentamente, transformando-se em prazo variável em um nevoblastoma e anunciando-se tal processo, via de regra, pelo desaparecimento de uma melanose difusa circundante.

METALODERMA (METALODERMIAS)
Def. — Dermatoses provocadas pela impregnação da pele por metais ou sais metálicos (argiria, crisíase, hidrargiria, etc.).

MICROBIDIS (MICROBIDES)
Sin. — Lesões "segundas"; Dermatoses satélites (Favre).
Def. — Erupções cutâneas polimorfas de disseminação sanguínea e natureza alérgica, em relação com fócos de infecção, quer sejam estes determinados por bactérias (estafilococcides, estreptococcides), quer por cogumelos (micides), quer por protozoários.

MICRO-PAPULAR TUBERCULID (Michelson):
v. TUBERCULID MICRO-PAPULOIDES.

MICROSPOROSIS NIGRA (Castellani) :
v. KERATOPHYTIA NIGRA.

MILIUM PSEUDOCOLLOIDES (MILIUM PSEUDO-COLÓIDE)
Sin. — Hyaloma; Colloidoma miliare etc.
Def. — Afecção caracterizada por eflorescências amareladas, translúcidas, peroladas, miliares, de aspecto pseudo-vesiculoso, de localização muito freqüente na fronte, pômulos e sôbre o dôrso das mãos e pés.
Histològicamente, blocos de uma substância hialina, com reações microquímicas algo diferentes da verdadeira colóide.

MOLLUSCUM (MOLUSCO)
Sin. — Molluscum contagiosum (Bateman); Verruga sebácea (Hebra); Molluscum sebaceum s. verrucosum (Hebra — Kaposi); Epithelioma molluscum (Virchow); Epithelioma contagiosum (Neisser, Unna) Acne varioliforme (Bazin).
Def. — Dermatovirose caracterizada por pequenos elementos papulosos, ora minúsculos, miliares, ora mais volumosos, hemisféricos, globulosos, sempre perolados, translúcidos, e deprimidos no centro, muitas vezes nìtidamente umbilicados que, sob um jato de cloretila, desenham-se como um minúsculo círculo cristalino translúcido, exatamente limitado ao elemento (sinal de Tzanck-Pautrat). Pode tratar-se não raro de um único elemento, outras vezes surge aos surtos sob forma de erupção que distribui seus elementos na face — fronte e pálpebras (aqui às vezes conjuntivite), no pescoço, na genitália, no tronco, etc.
Afecção especialmente freqüente na 2ª infância, e bastante lábil, pode desaparecer espontâneamente.

MOLLUSCUM PENDULUM SIVE FIBROSUM (Willan):
v. MORBUS RECKLINGHAUSEN
e tb. NÆVUS FIBROMATODES MULTIPLEX.

MOLLUSCUM SEBACEUM SIVE VERRUCOSUM (Hebra-Kaposi) :
v. MOLLUSCUM.

MONILETHRIX (Crocker)
Def. — Tricodistrofia hereditária dominante irregular, caracterizada pela existência de cabelos afetados por intumescência e estrangulamento alternados em conta de rosário; pela fratura dêsses cabelos ao nível dos estrangulamentos, o que os vai tornando cada vez mais curtos; pela concomitância de um pontilhado avermelhado de ceratose folicular, sobretudo acentuada ao nível dos cabelos da nuca.

MONILIASIS :
v. LEVEDUROSIS.

MORBUS BEHÇET :
v. APHTOSIS BEHÇET.

MORBUS BESNIER :
v. SARCOIDOSIS BOECK-SCHAUMANN.

MORBUS BOECK :
v. SARCOIDOSIS BOECK-SCHAUMANN.

MORBUS BOWEN (DOENÇA DE BOWEN)
Sin. — Disceratose de Bowen.
Def. — Afecção do grupo das disceratoses, que alguns consideram como pré-cancerose, outros como um câncer disceratósico, e que se caracteriza pela formação de placas róseas, nitidamente circunscritas, ligeiramente salientes e achatadas, de superfície vilosa, papilomatosa, escamosa ou mesmo hiperceratósica de tamanho variável, lenticulares, discóides ou bem mais extensas, quando confluem vários dêssses elementos.

MORBUS BROCQ :
v. PARAPSORIASIS
e tb. POIKILODERMIA

MORBUS CARRION (MOLÉSTIA DE CARRION)
Sin. — Verruga do Perú; Febre de Oroya.
Def. — Doença infecciosa grave, freqüentemente mortal, endêmica em certas regiões do Perú, causada pela "Bartonella baciliformis" e caracterizada por manifestações gerais — febre e anemia, e por uma erupção cutâneo-mucosa, típica, constituída de formações granulomatosas, muito vascularizadas.

MORBUS CHAGAS — chagoma inoculationibus (MOLÉSTIA DE CHAGAS — chagoma de inoculação):
Def. — Lesão característica, conquanto pouco freqüente (25 % dos casos), e inaugural das formas agudas da tripanosomíase americana. Surge em geral em locais descobertos, como placa infiltrada dermo-hipodérmica, superfície avermelhada, quasi indolente, rodeiada por área de edema não depressível coberta de descamação furfurácea. A lesão pode assumir ao centro aspecto hemorrágico e bem assim ulcerar-se, em todos os casos involui espontâneamente dentro de 8 a 12 semanas, com sequela pigmentária.

MORBUS DARIER (MOLÉSTIA DE DARIER)
Sin. — Psorospermose folicular vegetante; Disceratose folicular vegetante.
Def. — Doença crônica, de causa desconhecida, representada por erupção de elementos pápulo-crostosos, corneos, lenticulares e de coloração castanha, geralmente foliculares, isolados ou mais vezes confluentes, formando então placas de aspecto rugoso. A erupção localiza-se simètricamente e de preferência nas regiões seborréicas — face, têmporas, sulcos naso-genianos,

couro cabeludo, pavilhões auriculares, regiões pré-esternal, interescapular e perigenital, assim como nas grandes dobras cutâneas.

Histologia característica representada por células epiteliais segregadas e arredondadas, dentro da epiderme (corpos redondos ou grãos).

MORBUS HODGKIN :
v. GRANULOMATOSIS MALIGNA ADENOMEGALICA

MORBUS JADASSOHN (Rona 1898):
v. PARAPSORIASIS GUTTATA.

MORBUS JORGE LOBO:
v. MYCOSIS JORGE LOBO.

MORBUS KAPOSI — Reticulo-angiomatodes (MOLÉSTIA DE KAPOSI — reticulo-angiomatosa):

Sin. — Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum;
Sarcoma, Sarcomatose ou Acrossarcomatose de Kaposi;
Sarcomatose pigmentar idiopática;
Sarcomatose pigmentar telangiectasica;
Angiomatose de Kaposi;
Sarcoma multiplex hemorrhagicum, etc., etc.

Def. — Dermatose de natureza mal definida e de causa ignorada, que se caracteriza por elementos polimorfos, localizados, preferentemente, nas extremidades, particularmente nos pés e representados por manchas de côr vinhosa, edema, formações cistóides linfáticas e sanguíneas, formações tuberiformes e nodulares de aspecto angiomatoso, placas infiltradas e vegetações pediculadas ou sésseis. Tais lesões podem existir isoladas ou combinadas ou sucederem-se umas às outras, e se acompanham de sensação de formigamento, dôr, ardor, ou prurido. A doença é de evolução longa e indefinida, podendo às vezes regredir espontâneamente, com ou sem sequelas cicatriciais; na maior parte das vezes não há comprometimento do estado geral e a sobrevida é longa, mas algumas observações têm sido assinaladas em que a morte sobreveio em conseqüência de uma difusão sistematizada ou de verdadeiras metástases.

MORBUS LANE-BROCQ (MOLÉSTIA DE LANE-BROCQ):

Sin. — Parapsoriasis in placibus
— Parapsoriasis lichenoides
— Poikiloderma Lane type (autores de lingua inglêsa):

Def. — Síndrome clínica da qual é possível distingüir uma forma em placas, de colorido fulvo ou amarelado, às vezes avermelhadas e túmidas em digitações, ou de aspecto reticulado apenas esboçado ("parapsoriase em placas"); — uma forma com o aspecto de erupção eritêmato-escamosa, francamente reticulada e descamativa, com aparência atrófica liquenóide ("parapsoriase liquenóide"); — enfim, a forma objetiva de um estado poikilodérmico ("poikiloderma Lane type"), tendo em comum com as anteriores a disseminação com a eleição de certas regiões como a raiz dos membros, o tronco, as regiões glúteas, a face póstero-interna dos braços e coxas, em muitos casos a presença de relevo papuloso ou mesmo pequenas pápulas avermelhadas características, um decurso tórpido que se pode contar por decênios, e a ausência de prurido salvo os casos não infreqüentes em que ocorre transformação em algum tipo de granulomatose maligna (adenomegálica, fungóide).

O prognóstico reservado e a refratariedade ao tratamento acabam de circunscrever esta síndrome.

MORBUS LUTZ, SPLENDORE et ALMEIDA :
v. MYCOSIS LUTZ.

MORBUS MELEDA (pro-parte) :
v. KERATODERMA PALMOPLANTARE HEREDITARIUM.

MORBUS-MLYET (Moléstia de Meleda ou Melada):
v. KERATODERMA HEREDITARIUM PALMO-PLANTARE.

MORBUS NICOLAS et FAVRE :
v. LYMPHOGRANULOMATOSIS VENEREA.

MORBUS PAGET (DOENÇA DE PAGET — tegumentar)
Def. — Afecção do grupo das disceratoses, que alguns consideram como pré-cancerose, outros como um câncer disceratósico, quase exclusiva do sexo feminino e quase sempre localizada sôbre a mamila e aréola mamárias, mas também vista em outras regiões da pele (genitália e regiões circunvizinhas, axila), observada geralmente nas mulheres de mais de quarenta anos e constituída por uma placa erosiva que assenta sôbre induração papirácea, bem limitada por fina orla elevada ou escamosa, contôrno policíclico e centro granuloso semeado de ilhotas róseas epidermizadas.

MORBUS RAYNAUD (MOLÉSTIA DE RAYNAUD)
Def. — Perturbação vasomotora que se manifesta, em geral, simètricamente, nas extremidades dos membros, e que se caracteriza clìnicamente por isquemia e cianose, fenômenos que evolvem com paroxismos intermitentes e que se podem acompanhar de alterações e gangrena tróficas.

MORBUS RECKLINGHAUSEN — neurocutaneum (MOLÉSTIA DE REKLINGHAUSEN — neuro-cutânea):
Sin. — Neurofibromatose.
— Neurogliomatose.
Def. — Doença névica, comumente familiaria, caracterizada por tumores cutâneos, de tamanho variável, em geral um dêles maior — "tumeur royale", consistência mole, sésseis ou pediculados, em geral numerosos e espalhados por todo o corpo; tumores dos nervos, sob a forma de nódulos duros, arredondados fusiformes ou moniliformes, perceptíveis ao longo dos trajetos nervosos — tumores volumosos, flacidos, pouco salientes e espalhados, ou pendentes e pediculados (molluscum pendulum, fibroma molluscum), podendo enfeixar cordões duros e nodosos (nevromas plexiformes); manchas pardacentas ditas "hepáticas", ora pequenas e lenticulares, ora grandes ou mesmo difusas, mais ou menos numerosas; perturbações mentais.

MORBUS RIEHL-CIVATTE (MOLÉSTIA DE RIEHL-CIVATTE):
Sin. — Kriegsmelanose (Riehl 1917)
Melanodermitis tóxica lichenoides (Hofman-Haberman 1918)
Mélanose des tourneurs d'obus (Thibierge 1919)
Dyschromia of the face (Graham-Little 1920)
Poikilodermie réticulée pigmentaire (Civatte 1922)
Civatte's disease (Graham-Little 1928)
Maladie de Civatte (Pierini 1938).
Def. — Afecção caracterizada ora por uma mistura de maculaturas avermelhadas, pardacentas ou brancas, juxtapostas para formar um retículo eritemato-pigmentar sôbre um fundo esbranquiçado ligeiramente atrófico percorrido por finas telangiectasias, tendo como localização sobretudo os lados da facc e do pescoço ("poiquilodermia" tipo Civatte), ora por uma melanodermia bronzeada ou achocolatada reticulada, e menos atrófica que no tipo precedente, sendo visiveis à superfície da pele fina descamação furfurácea ("melanose" tipo Riehl), ou mesmo lesões foliculares acneiformes (tipo Hofman-Haberman). Conquanto o primeiro tipo seja quasi exclusivamente visto em mulheres nas alturas da menopausa e os demais em homens lidando com alcatrão e óleos, sabe-se hoje que idêntica é a histologia e também, ao que parece, a patogenia (contactantes, foto-sensibilização, endocrinopatia).

MORBUS ROBERT LEE:
v. HELMINTHIASIS MIGRANS
e tb. MYIASIS MIGRANS

MORBUS SCHAMBERG :
v. ANGIOSIS CUTIS (Typus Schamberg).

MORBUS SILVA LIMA :
v. AINHUM.

MORBUS SUTTON :
v. ACHROMIA CENTRIFUGA.

MORBUS SWIFT-FEER (MOLÉSTIA DE SWIFT-FEER):
Sin. — Acrodynia
Erythredema (Swift 1914).
Def. — Moléstia definidamente infantil, subaguda e sujeita a surtos, involução retardada e reduzida mortalidade, caracterizada por uma síndrome cutânea e neuro-vegetativa peculiar. Para o lado da pele, e às vezes precedido de "rash" morbiliforme, um estado congestivo que vai do róseo ("pink disease") ao vermelho vivo ("rawbeef hands and feet"), acompanhado de notável edema e logo descamação festonada mais ou menos abundante. Sintomas e sinais neuro-vegetativos peculiares são a hiperidrose também mais acentuada nas extremidades, anorexia e sêde intensas, o prurido às vezes tenaz e insuportável, e tôda sorte de parestesias, enfim crises de cianose de maior ou menor intensidade, e fotofobia às vezes marcada e duradoura.

Outros sintomas neurológicos sugestivos são acentuada hipotonia muscular (atitude de "canivete dobrado"), e distúrbios do psiquismo (os seis "P" de Bilberbock: "pain, pink, pelling, prostration, paresthesia, perspiration"). Dentre os fenômenos gerais, são importantes a febre, que está presente de princípio ao fim, hipertensão arterial e taquicardia.

Recaídas têm sido observadas, as sequelas antes raras, dentre estas últimas talvez a "granulosis rubra nasi" (v. êste verbete).

MORPHÆA :
v. SCLERODERMA

MUCINOSIS CUTIS (MUCINOSE CUTANEA) :
Sin. — Solid edema (Hutchinson 1883 pro parte)
— Lichen ruber moniliformis (Kaposi 1886 pro parte)
— Fibromes miliaires folliculaires (Dubreuilh 1906)
— Myxoma cutis (Lewtschenkov 1910)
— Myxomatosis nodosa cutis (Pellizzari 1912)
— Myxoedema atypicum tuberosum (Jadassohn-Doesseker 1916)
— Lichen myxoedematosus (Kreibich)
— Dysthyreosis cutis myxoedematosa (Glauberssohn 1929)
— Myxoedema papulatum et tuberosum (Bernhardt 1931)
— Schleimpapel Krankheit (Neumann 1935)
— Localized pretibial myxoedema (Trotter-Eden 1942)
— Myxoedema circumscriptum thyrotoxicum (Lipman-Cohen 1946).
Def. — Distrofia cutânea (com participação eventual das mucosas) da qual se conhece dois grupos:

— mucinosis cutis thyreogenes, *mixedema vulgar difuso (Bircher), eruptivo tuberoso (Jadassohn-Doesseker), ou liquenóide (Kreibich), em certos casos surgindo no Morbus Basedow sob forma rudimentar — mas de regra disseminado ou francamente difuso, com predileção para a cabeça (pálpebras, nuca);*

— mucinosis cutis pseudothyreogenes *(thyreo-hypophisogenes), surgindo* no decurso *do Morbus Basedow, porém especialmente ligada ao exoftalmo (êste em muitos casos maligno progressivo), de regra* circunscrita, *e tendo como localização eletiva a crista da tibia, sob forma ora de edema simples, ora de infiltrado plano, ora ainda de infiltrado tuberoso elefantiaco.*

MYCETOMATIS (MICETOMAS)
Sin. — "Pé de Madura" (pro-parte).
Def. — Tumorações fistulizadas consistindo em granulomas inflamatórios, habitualmente causadas por Actinomyces ou outros cogumelos (actinomicose,

maduromicoses) e que se distinguem uns dos outros pela côr dos "grãos" existentes no pús.

Paramicetomas seriam formações análogas, também da mesma origem, mas não apresentando os "grãos".

Pseudomicetomas são formações análogas mas de etiologia incerta, e também não apresentando "grãos".

MYCIDIS (MICIDES) (Tricofítides, microscopórides, fávides e levedúrides)

Def. — Micróbides eventualmente exantemáticas inflamatórias, agudas ou sub-agudas, bastante polimorfas, incidindo em pacientes fortemente alergizados para os dermatófitos e leveduras patogênicas, e assim acusando reações positivas às tricofitinas e levedurinas.

MYCOSIS DARLING (MICOSE DE DARLING)

Sin. — Histoplasmose.

Def. — Rara micose de decurso crônico e de terminação letal, produzindo lesões sobretudo viscerais e causada pelo Histoplasma capsulatum, Samuel Darling 1908. As lesões tegumentares assinaladas, sobretudo na Argentina, têm caráter ulceroso e destrutivo, localizando-se principalmente no nariz (parte cutânea e fossas nasais) e na bôca, podendo existir repercussão ganglionar discreta.

MYCOSIS FUNGOIDES (Alibert):

v. GRANULOMATOSIS MALIGNA FUNGOIDES.

MYCOSIS GILCHRIST (MICOSE DE GILCHRIST)

Sin. — Blastomicose (autores americanos do Norte); Dermatite blastomicética.

Def. — Grave micose de decurso crônico ou sub-agudo, observada quase exclusivamente nos Estados centrais e do leste dos EE. UU. apresentando formas generalizadas ("systemic"). A pele pode ser atingida primitiva ou secundàriamente e mostra lesões em 95% dos casos. As lesões cutâneas são ulcerosas, úlcero-vegetantes ou pseudo-gomosas. O aspecto papilomatoide lembra muitas vezes o da tuberculose verrucosa.

O agente causal é habitualmente denominado Blastomyces dermatitidis ou Gilchristia dermatitidis.

MYCOSIS JORGE LOBO (MICOSE DE JORGE LOBO)

Sin. — Blastomicose, tipo Jorge Lobo; Doença de Jorge Lobo (F. E. Rabelo, 1936).

Def. — Afecção crônica extremamente rara, verificada até agora apenas no Brasil, e representada clinicamente por lesões cutâneas agminadas de tipo pseudoqueloidiano, por vezes fistulizadas e produzidas por *Glenosporella Loboi*, Fonseca & Leão, 1940 e *Glenosporopsis amazônica*, Fonseca, 1945.

MYCOSIS LANE PEDROSO (MICOSE DE LANE E PEDROSO)

Sin. — Dermatite verrucosa; Cromoblastomicose; Cromomicose.

Def. — Processo inflamatório granulomatoso crônico da pele, localizando-se quase sempre nas extremidades (pés, pernas e mãos), formando placas verrucóides com micro-abcessos, lesões nas quais se encontram, pelo exame microscópico, cogumelos de côr acastanhada, classificados nos gêneros Phialophora e Fonsecaea.

Os casos brasileiros são causados pela Fonsecaea Pedrosoi.

MYCOSIS LUTZ (MICOSE DE LUTZ)

Sin. — Blastomicose brasileira; Blastomicose sul-americana; Granulomatose blastomicoide neo-tropical; Paracoccidioidose brasileira; Granuloma ganglionar maligno de origem blastomicética; Doença de Lutz, Splendore e Almeida.

Def. — Doença infectante para todo o organismo que provoca manifestações tegumentares polimorfas, com especial predileção pelas mucosas da

bôca, assim como manifestações ganglionares e viscerais, sobretudo pulmonares, causada por um cogumelo que, nos tecidos, apresenta forma esférica e se reproduz por brotamento, o qual é hoje designado pelas denominações — "*Paracoccidioides brasiliensis*" (Almeida) ou "*Lutziomyces histosporocellularis*" (Fonseca).

MYIASIS FURUNCULOIDES (MIÍASE FURUNCULÓIDE)
Sin. — "Berne".
Def. — Dermatozoonose produzida no Brasil pela larva de Dermatobia hominis, que se introduz no tegumento do homem e de certos animais, veiculadas por mosquitos diurnos, moscas picadoras ou não e carrapatos.
Lesões semelhantes são em outros países causadas por larvas de muscídeos (Cordylobia anthropophaga, Hypoderma diana, Hypoderma bovis).

MYIASIS MIGRANS (MIÍASE MIGRANTE)
Sin. — Creeping disease; Doença de Robert Lee; Miíase serpeante linear; Larva migrans (pró-parte).
Def. — Dermatose parasitária, pruriginosa, representada por uma erupção constituída de elevações lineares, sinuosas, formando desenhos caprichosos, as quais resultam da penetração na pele de larvas de dipteros (em particular os Oestrideos), que caminham, cavando túneis na espessura dos tecidos; os elementos característicos são longos, muito finos e não se acompanham de reação inflamatória, ao contrário do que acontece com erupção semelhante provocada nas regiões inter-tropicais por larvas de nematóides.

MYIASIS VULGARIS (MIÍASE VULGAR)
Sin. — "Bicheira".
Def. — Infestação das cavidades naturais, fossas nasais e conduto auditivo (miíase cavitária), por larvas de certas moscas, infestação essa que também se observa nas úlceras, de qualquer natureza, quando não devidamente cuidadas.

MYOMA CUTIS (MIOMA CUTANEO):
Def. — (segundo Clovis de Castro 1944): Erupção cujo início se faz com pequenas máculas róseas ou avermelhadas, ponfoides, a seguir tumorações pequenas, duras, translúcidas, estritamente intradérmicas, sésseis, não raro atravessadas por pêlos, e caracterizadas principalmente pela dôr espontânea ou provocada, surgindo em surtos, propagando-se de um ponto a outro, com tendência a agravar-se com o frio, estados emocionais, ou situações fisiológicas (micção, defecação, ingestão de alimentos).
Os elementos eruptivos têm a peculiaridade de agrupar-se em colônias, lentamente extensivas, formando placas com elevações e depressões, e isto no espaço de anos e mesmo décadas, surgindo a dôr de regra muito tardia-

A histologia patológica é característica.

MYXOEDEMA ATYPICUM TUBEROSUM (Jadassohn-Doesseker):
v. MUCINOSIS CUTIS.

MYXOEDEMA CIRCUMSCRIPTUM THYROTOXICUM (Lipman-Coen 1946):
v. MUCINOSIS CUTIS.

MYXOEDEMA PAPULATUM ET TUBEROSUM (Bernhardt 1931):
v. MUCINOSIS CUTIS.

MYXOMA CUTIS (Lewtschenkov 1910):
v. MUCINOSIS CUTIS.

MYXOMATOSIS NODOSA CUTIS (Pellizzari 1912):
v. MUCINOSIS CUTIS.

Nota Clínica

Caso de granuloma venéreo

R. D. Azulay, A. Vivas e E. Azulay

Merece, esta observação, um destaque especial, visto tratar-se de caso de granuloma venéreo devidamente comprovado, que se mostrou resistente tanto ao tártaro emético como à estreptomicina.

OBSERVAÇAO

Benjamin A., de 44 anos, preto, casado, servente, residente no morro de Cantagalo n. 10; apresentou-se na Clínica Dermatológica e Sifilográfica da Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil (Serviço do Prof. F. E. Rabelo), no dia 1º de fevereiro de 1952.

Motivo da consulta: lesão úlcero-vegetante na região inguinal esquerda.

História da moléstia: refere o doente que, há um ano, surgiu, na raiz da coxa esquerda, uma pequena formação nódulo-eritematosa, acompanhada de prurido e dor. Quinze dias depois, a lesão ulcerou-se expontâneamente, adquirindo lentamente um caráter fagedênico e granulomatoso, com exsudato sero-purulento fétido. Fez tratamento com Bi, penicilina e curativos locais, sob orientação médica, sem ter sentido qualquer melhora.

Exame dermatológico: o doente apresenta uma lesão úlcero-vegetante de aspecto papilomatoso, côr róseo-avermelhada e com exsudato sero-sanguinolento de odor fétido intenso. Os bordos da lesão são elevados e bem limitados, tendo em volta um halo hipercrômico. Sua forma ovalada acompanha a prega inguinal, sendo seus diâmetros de 18 e 10 cm, respectivamente. Nas extremidades distais dos membros, vêem-se algumas áreas acrômicas, contendo ilhotas hipercrômicas, sugerindo um vitiligo.

O mesmo processo encontramos na bolsa escrotal e mucosa bucal, datando de 8 anos a evolução de tôdas as lesões discrômicas.

Apresentado à Soc. Bras. de Dermat. e Sif. em 30/4/1952.

Exames:

30-1-52: sorologia — negativa.
1-2-52: urina — normal.
4-2-52: hematologia:

Hemátias	3.650.000
Hb	692
Leucócitos	8.600
M. segmentados	54
M. em bastão	10
Mielócitos	0
Metamielócitos	0
Basófilos	0
Eosinófilos	15
Linfócitos	20
Monócitos	1

Hemossedimentação:

1.ª hora: 39 mm.
2.ª hora: 72 mm.

2-5-52: *histopatologia*: compatível com o diagnóstico de *granuloma venéreo*.

2-5-52: *esfregado*: positivo para corpos de Donovan.

Tratamento: 1-2-52 — Iniciou, com tártaro emético a 1 %, em dias alternos, tendo tomado 8 empôlas até o dia 18 do mesmo mês. Em 28-2-52, começou estreptomicina, tomando 0,50g c/12 horas, até o total de 20 gramas. Não apresentou melhora.

Em 21-3-52, recomeçou o tártaro em dias alternos, até o dia 19 de abril, quando completou 12 empôlas; o doente continuava nas mesmas condições, isto é, sem qualquer melhora.

Iniciamos, então, a terramicina (4 drágeas de 250mg) e, na sua falta, o cloranfenical, 6 drágeas de 250mg, por dia. Tomou a dose total de 10g de terramicina e 15g de cloranfenical; em 9-7-52, recebeu alta, tendo regredido, pràticamente, tôdas as lesões.

Comentários: esta observação é muito interessante porque se refere a um caso de *granuloma venéreo* resistente, ao mesmo tempo, a um quimioterápico (tártaro emético) e a um antibiótico (estreptomicina); a terramicina e o cloranfenical, entretanto, mostraram-se eficazes.

SUMMARY

The A.A. relate a case of *granuloma venereum* resistent to antimonium and Streptomycin, but, cured by terramycin (10g.) and chloramphenicol (15g.).

Endereço dos autores: rua 5 de Julho, 88 (Rio).

Boletim da
Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia

Sessão de 27 de maio de 1953

Declarando aberta a sessão, o Sr. Presidente solicita sejam lavradas em ata duas homenagens: a primeira, de pezar, pelo falecimento do Dr. Eduardo Sattamini que, segundo as palavras do Sr. Presidente, desde 1919 vinha exercendo, com Fernando Terra, e depois com Eduardo Rabelo, a curieterapia, sendo um dos primeiros a tratar, com o radium, o câncer cutâneo, em nosso meio. Dedicou-se também ao ensino da dermatologia prática, no curso oficial da Faculdade Nacional de Medicina. Vítima de uma doença crônica, passou longos anos longe do nosso convívio, mas sempre lembrado pelos que tiveram a felicidade de conhecê-lo, como cientista e homem de bem, correto, cumpridor de seus deveres.

Pede, em seguida, um minuto de silêncio, em homenagem ao colega desaparecido.

A outra homenagem, esta de alegria, refere-se aos Drs. R. D. Azulay, D. Perlassú e Glinne Rocha, que tão brilhantemente souberam conquistar o título de livre-docente da Faculdade de Ciências Médicas.

Ainda na hora do expediente, o Dr. L. Campos Melo pede a palavra para oferecer à Sociedade um gravador de som, em nome do Serviço de Doenças Venéreas, da Prefeitura do Distrito Federal.

O Prof. H. Portugal pede a palavra para solicitar uma salva de palmas em homenagem ao Dr. Campos Melo, o que se efetiva.

ORDEM DO DIA:

CASO DE LEPRA BI-POLAR — PROF. H. PORTUGAL

O autor deixou de fornecer resumo da comunicação.

COMENTÁRIOS:

Dr. O Serra — Cita um caso, de sua observação, com aspecto eritrodérmico e estrutura tuberculóide, o qual adquiriu, posteriormente, configuração lepromatosa.

Prof. J. Ramos e Silva — Censura a expressão "bi-polar", pela confusão que pode redundar do seu emprêgo. Acha que o caso deve ser considerado como tuberculóide, segundo indicam a estrutura e as reações imuno-biológicas, só a aparência sugerindo lepromatose devido à sua extensão. Sugere

a necessidade de rever os quadros clínicos da lepra tuberculóide, incluindo essa forma.

Dr. Gline L. Rocha — Manifesta-se de acôrdo com a idéia de Ramos e Silva, pois o têrmo "bi-polar" vai de encontro à classificação sul-americana. Levando em consideração a nitidez dos bordos, que observou em algumas lesões, e mais os atributos da histopatologia e da imunobiologia, classifica o caso como tuberculóide.

Prof. H. Portugal — Diz ter tomado o partido da clínica, apesar de histopatologista. Refere que as máculas da perna são clinicamente lepromatosas, não só pelo colorido, como a ausência de um bordo elevado, e pela presença de ilhotas de pele sã. De acôrdo com o ponto de vista de Curitiba, está disposto a uma retificação.

Dr. Aureliano de Moura — Acentua que o critério que deve prevalecer para a classificação é o clínico. Assim sendo, está de acôrdo que se enquadre o caso presente no grupo bi-polar, dada as características das lesões dos membros inferiores lembrarem o tipo L e, as da face, o tipo T.

Prof. F. E. Rabelo — Tentando conciliar os comentários, afirma que, segundo Curitiba, deve inicialmente prevalecer o critério clínico e o caso discutido tem, talvez, tudo pró-tuberculóide reacional, excetuando os edemas articulares, aliás discretos. Em segunda instância, a histologia pode e deve intervir — e já sabemos que aqui ela foi pró-tuberculóide. Se êrro há, neste caso concerto, êle é mínimo, e para a prática não é problema.

Dr. R. D. Azulay — Acha que o caso, realmente, comporta muita confusão, pois não há, em certos casos, critérios decisivos para classificá-los como bi-polar ou como tuberculóide reacional. Refere um caso que, em um ponto, apresentava estrutura tuberculóide reacional e, em outro, estrutura lepromatosa.

SCLERO LICHEN ATROFIANS — Dra. CECY MASCARENHAS DE MEDEIROS

E' apresentada a paciente J. F., de 30 anos, casada, branca, brasileira, doméstica.

Seus antecedentes mórbidos pessoais e familiares são sem importância.

A paciente conta que a sua dermatose teve início há 1 ano por pequenas pápulas, intensamente pruriginosas, na face interna das coxas. Essas pápulas se agrupavam em placas.

Atualmente, o exame de sua pele revela a presença de manchas brancas, brilhantes, nacaradas, de aspecto cicatricial, recobertas de epiderme muito fina, plissada. Na região dorso-lombar, as manchas confluem e formam placas levemente salientes, ásperas ao tato, com pápulas isoladas na periferia.

O prurido, neste momento, é quasi nulo.

Mucosas normais.

Sorologia para lues negativa.

Laudo histológico: liquen escleroso.

COMENTÁRIOS:

Prof. H. Portugal — Diz que a histologia é decisiva. A rigor, na sua opinião dever-se-ia chamar pseudo-líquen pseudo-esclesoso.

Dr. L. Campos Melo — Acha que o diagnóstico deve ser aceito como tal. pois a paciente apresenta apenas lesões residuais, não podendo ser debatido.

CASO DE LEISHMANIOSE TIPO BOTAO DO ORIENTE — DR. R. D. AZULAY

E' apresentado o caso de uma menina de 8 anos de idade, residente em Tribobó, nos arredores de Niterói; trata-se de um caso autóctone. A doença data de 8 meses aproximadamente e apresenta o seguinte quadro: um tubérculo bastante saliente, cujo ápice está coberto por uma crosta; essa lesão

situa-se na região naso-gerniana esquerda; é uma lesão indistinguível das que se encontram no Oriente e que recebem o nome de botão. Além dessa lesão há 2 pequenas úlceras na perna esquerda. A pesquisa de leishmânia foi positiva na lesão da face; a reação de Monteneges foi negativa.

COMENTÁRIOS:

Prof. H. Portugal — Nota, neste caso, que tem 8 meses de doença, a ausência de lesões do complexo primário. Acha, então, que, nesses casos, como nos casos graves de espúndia, não existe o complexo primário, como foi observado pelo Prof. Jorge Lobo.

Dr. D. Periassú — Cita dois casos autóctones da baía de Guanabara. Já constatou radiològicamente, nestes casos de acometimento da face, a existência de processos sinusais. Acha que o tratamento, para ter sucesso, deve ser acompanhado de orientação oto-rino-laringológica, pois a sinusite deve estar relacionada com a lesão.

Dr. Arnaldo Tavares — Após analisar as lesões apresentadas pela paciente manifesta-se de acôrdo com o diagnóstico do Dr. Azulay.

A LINFOGRANULOMATOSE VENÉREA NUMA DESCRIÇÃO DE A. COLLES (1818) — PROF. F. E. RABELO

O autor deixou de fornecer resumo da comunicação.

Sessão de 24 de junho de 1953

ORDEM DO DIA:

NEURITE TUBERCULÓDE E CICATRIZES DE TUBERCULOIDE PAPULO-NECRÓTICA — DR. O. SERRA.

O autor não forneceu resumo desta comunicação.

DISCUSSÃO:

Dr. R. D. Azulay — Lembra ter sido o primeiro a realizar, no Brasil, a viragem do Mitsuda pelo BCG. Informa que, no momento, está se dedidicando ao problema experimental, inoculando ratos premunizados com BCG com *M. leprae var. muris,* tendo observado resultados diversos daqueles do grupo contrôle. Afirma não desejar tirar conclusões precipitadas mas que estes resultados constituem um dado a mais no estudo do problema.

Dr. L. Campos Melo — Sugere o estudo do problema no grupo humano premunizado com BCG pela Fundação Ataulfo de Paiva.

DYSTROPHIA CUTIS INVOLUTIVA E CERATODERMIA PALMAR-LINEAR E MARGINAL — DR. O. SERRA.

O autor não forneceu resumo da comunicação.

DISCUSSÃO:

Dr. Romeu Jacintho — Afirma ter observado um caso idêntico ao apresentado, isto é, *dystrophia cutis* com ceratodermia palmar linear e marginal.

Dr. L. Campos Melo — Acha que a lesão das mãos deva ser um processo esclerodérmico, o que estaria de acôrdo com a concepção do caso.

CASO PRÓ-DIAGNOSE (LESÕES COM APARÊNCIA DE NEVO VASCULAR PRÓ-GRAVÍDICO) — DR. M. RUTOWITSCH

Apresenta o caso de uma moça com manchas vermelhas nos pés que surgiram durante a gravidez. Estudo hematológico normal. Pede esclarecimentos à Sociedade.

DISCUSSÃO:

Dr. O. Serra — Interpreta o caso como dilatações capilares enoveladas, conforme teve ocasião de observar em um caso que apresentava varizes, e que regrediu com tratamento esclerosante.

Prof. H. Portugal — Acredita que só a histologia possa trazer um esclarecimento ao caso. Há o fator vascular e mais o inflamatório, como pode suceder na forma aguda hiperálgica de angiodermite.

Dr. Campos Melo — Opina pela possibilidade de uma estase venosa conseqüente à gravidez.

LESAO LUPIFORME DA ASA DO NARIZ — DR. R. VIEIRA BRAGA

"Caso de lesão lupiforme do nariz com mais de 4 anos e acompanhada de perfuração do septo nasal, em paciente que já se tratou de tuberculose pulmonar e que apresenta, no momento, ao exame radiográfico, lesões em atividade no pulmão direito.

Segundo a anamnese, o aparecimento da lesão cutânea foi anterior ao da afecção pulmonar, sendo contemporâneo o das lesões da mucosa nasal inclusive a perfuração.

O aspecto das lesões cutâneas, os dados anamnéticos, a sorologia negativa para a sífilis, roentgenfotografia do tórax e o exame histológico da lesão, revelando estrutura tuberculóide, levaram-nos ao diagnóstico de lupus vulgar.

Instituída a terapêutica pela hidrazida do ácido isonicotínico, as melhoras não tardaram. Nesse ínterim, uma reação de Montenegro fracamente positiva, e que nos foi sugerida por um colega, veio perturbar de qualquer modo nossa convicção quanto àquele diagnóstico, muito embora prefiramos ficar com êle. Êsse fato motivou a apresentação do caso à Sociedade, com o fim de obtermos esclarecimentos.

Se confirmada, todavia, a diatese de leishmaniose ainda que de evolução e aspecto atípicos, comprova-se um fato novo, pensamos nós, na terapêutica pela hidrazida — sua ação eficaz nessa afecção".

DISCUSSÃO:

Dr. R. D. Azulay — Na sua opinião, trata-se de um caso de leishmaniose lupóide, pois no ante-braço da paciente há uma cicatriz, no local da reação de Montenegro, que sugere uma reação fortemente positiva. O fato discordante é a melhora pela hidrazida, já que não existe experiência de tratamento da leishmaniose pela hidrazida.

Dr. Romeu Jacintho — Acha, no momento, o caso de difícil diagnóstico, pois a reação de Montenegro também é positiva na tuberculose cutânea, conforme está sendo observado em São Paulo. A resposta à hidrazida poderá ser um fator de diagnóstico desde que seja comprovada a sua ineficácia na leishmaniose

Dr. A. Padilha Gonçalves — Cita a comunicação do Dr. H. Cerruti, com relação a caso de tuberculose dando reação de Montenegro positiva. Comenta um caso de tuberculose coliquativa no qual a reação de Montenegro forneceu resultado positivo, com antígeno de eficácia comprovada.

Prof. H. Portugal — Dá maior valor à leitura da reação de 2 a 3 semanas, conforme advoga o Dr. A. Rotberg, na sua tese.

Sessão de 29 de julho de 1953

EXPEDIENTE:

O Sr. Presidente propõe seja lavrado em ata um voto de louvor ao Dr. Josefino Aleixo, pela organização de uma filiada à nossa Sociedade, no Estado do Pará. A nova Secção, composta inicialmente de 19 membros efetivos propos-

tos por membros da Diretoria, satisfaz a exigência quanto ao número mínimo de membros necessários para a fundação de uma Secção estadual.

Em seguida, o Sr. Presidente põe em votação a constituição da nova Secção, tendo sido aprovada a proposta.

ORDEM DO DIA:

"DYSTROPHIA CUTIS" INVOLUTIVA ASSOCIADA A CERATOSE PALMAR MARGINAL (2 CASOS) — DR. ROMEU JACINTHO.

Trata-se de dois pacientes idosos, um com 61 e outro com 51 anos, do sexo masculino, de tez branca, que apresentam uma série de lesões cutâneas que podem ser resumidas da seguinte maneira: ambos mostram, na nuca, diversos sulcos profundos, delimitando áreas de pele grosseiramente losângicas, conformando a afecção descrita por Jadassohn como *cutis rhomboidalis*. Apresentam, ainda, nas regiões peri-orbitárias e face interna das orelhas, diversas lesões cisticas, diminutas, firmes ao tato, translúcidas, tendo engastados, no centro, comedos, de acôrdo com a descrição de Favre de alasteidose cistica. Um dos pacientes mostra o dorso das mãos com a pele sêca, atrófica e maculaturas de côr castanha, que são estudadas na melanose senil. Estas várias lesões cutâneas foram enquadradas pelo Prof. F. E. Rabelo dentro do conceito de *dystrophia cutis involutiva*, em seu trabalho de notas marginais à nomenclatura da Comissão da Soc. Brasil. de Dermat. e Sif. Porém, o motivo da apresentação dêstes pacientes refere-se ao fato de apresentarem, em tôda a extensão do bordo radial das mãos, uma faixa ceratótica de forma idêntica ao caso apresentado pelo Dr. O. Serra, em sessão anterior.

COMENTÁRIOS:

Prof. J. Ramos e Silva — Relata a observação anterior de um caso em seu Serviço, acentuando que naquela ocasião denominou esta alteração cutânea de "ceratose limitante".

Prof. H. Portugal — Presta esclarecimentos sôbre a histolopatologia das lesões cistóides, referindo estarem em conformidade com os dados clássicos.

SÍFILIS OU BOUBA? CASOS PRÓ-DIAGNOSE — DR. E. DROLHE DA COSTA.

Apresenta três pacientes, mãe e dois filhos, sendo que a primeira, com 3 abortos de 4 meses, já se submeteu a tratamento anti-luético com o A., com lesões úlcero-crostosas, com crostas salientes, rochosas, amareladas, bem delimitada, com aspecto numular. Nas crianças, as lesões são de aspecto circinado.

Esclarece ter feito 4 milhões de unidades de penicilina, considerando o caso como bouba, sem ter havido até o momento regressão das lesões.

COMENTÁRIOS:

Dr. Arnaldo Tavares — Considera os casos como bouba, levando em consideração a procedência dos pacientes, de região com alto percentual de casos de bouba. Acredita que as lesões já estejam involuindo, acentuando a necessidade de altas doses de penicilina.

ERUPÇÃO DE LESÕES DE ASPECTO ATRÓFICO CICATRICIAL (PRÓ-DIAGNOSE) — DRA. CECY MASCARENHAS DE MEDEIROS.

"Trazemos à Sociedade 5 pacientes apresentando as mesmas lesões: 2 irmãs, uma solteira, de 24 anos, e outra casada, com 30 anos; e o filho desta, com 8 anos; a quarta paciente, viúva, de 22 anos, é estranha à primeira família e seu filhinho, de 2 anos.

Trata-se de uma erupção de lesões de aspecto atrófico-cicatricial, disseminadas pelo tronco, pernas, coxas, braços e algumas na face. São elementos maculosos, circunscritos, deprimidos, anetodérmicos, isolado de 1 cm. de diâmetro mais ou menos, sendo que a pele nesses pontos é adelgaçada, atrófica, não aderente aos planos profundos, fina, fàcilmente plissável.

Não há sintomas subjetivos.

À primeira vista, êsses elementos lembram uma anetodermia, mas êles surgem em pele sã, sem que nenhuma lesão aparente as preceda; não encontramos as manchas eritematosas e o anel rígido que precedem as lesões atróficas típicas de anetodermia.

Foram feitos os seguintes exames: 1) hispatológico — atrofia cutânea; 2) Mantoux — negativo; 3) sorologia para lues — negativa.

O Prof. Rabelo, achando que as lesões lembravam negativos de quelóides, quelóides que não houvessem proeminado, e sendo comum a hipercalcemia nos portadores de quelóides, aconselhou-nos a dosagem do cálcio no sangue, e êste se mostrou, em todos os casos, bem aumentado. Os resultados foram os seguintes (Dr. O. Portela):

11,7 mg — 12 mg. — 13,7 mg.
13,8 mg — 14,6 mg

Trazemos estes casos sem diagnóstico à Sociedade, chamando a atenção para a singularidade da erupção de lesões atrófico-cicatriciais ser familial e aparecer em pacientes com calcemia aumentada".

COMENTÁRIOS:

Prof. F. E. Rabelo — Refere que até certo ponto a hipercalcemia deu um certo valor à hipótese esposada pela Dra. Cecy Medeiros. Por outro lado, a histopatologia nada deu de dianóstico. Afasta a hipótese de anetodermia de Jadassohn, a chamada anetodermia eritematosa, pois os casos não apresentam o aspecto e evolução da mesma. Até nova ordem, considera os casos como uma possível síndrome atrófico-cicatricial em relação com distúrbios do metabolismo do cálcio.

CASO DE MICOSE DE LUTZ (RECIDIVA) TRATADO PELA DIAMIDINA — DRS. R. D. AZULAY e A. VIVAS

Apresentam um doente de micose de Lutz recidivante, tratado com 15 empôlas de Lomidine, diárias, sem qualquer sucesso terapêutico, contrariando os bons resultados obtidos nos casos de micose de Gilchrist.

Tecem considerações em tôrno das diferenças de reprodução, cultura e inoculação entre os cogumelos causadores destas afecções, acrescentando a estas a resposta diversa à Lomidine.

CASOS PRÓ-DIAGNOSE — DR. J. PENA PEIXOTO

Apresenta o caso de uma senhora, doente há 6 meses, com uma infiltração médio-facial profunda, de consistência dura, bem delimitada, que chegou às suas mãos com o diagnóstico de sarcoma, resultante de uma biópsia na mucosa nasal.

Realizado o estudo histopatológico, pelo Prof. H. Portugal, na superfície cutânea, êste mostrou um granuloma inflamatório inespecífico.

Vem gradativamente afastando as hipóteses que pudessem sugerir o processo, tais como leishmaniose, sífilis, sarcóide de Boeck, pois os exames realizados, como sorologia da lues, radiografia das extremidades ósseas, radiografia dos campos pleuro-pulmonares, reação de Mantoux que foi positiva a 1/100, reação de Montenegro com Leishmosan e com extrato contendo 5 milhões de leptomonas, estudo hematológico, têm se revelado normais ou negativos.

COMENTÁRIOS:

Prof. F. E. Rabelo — Embora o Dr. Pena Peixoto tenha esgotado tôdas as possibilidades diagnósticas, a única reservada a fazer, se isto é reserva, é tratar-se de uma forma mórbida ainda não descrita e que poderia, até nova ordem, permanecer nesse *caput morbum* que é o sarcóide hipodérmico.

Eliminou-se o sarcóide de Boeck-Schaumann de uma maneira precisa. Fica a segunda hipótese, a hipótese modesta morfológica de sarcóide hipodérmico. Retirando-se dêste as formas já descritas com certas formas hipodérmicas de sarcóide de Boeck-Schaumann, a tuberculose indurativa de Darier-Roussy, o eritematodes profundo, certas formas profundas de granuloma anular, a paniculite, resta ainda um grupo vasto de formas atacando em cheio a gordura hipodérmica, e que mereciam o nome de sarcóide hipodérmico "latu sensu". Gougerot descreveu um tipo de sarcóide, o sarcóide esclerodermiforme, que se caracteriza pela dureza do infiltrado. Portanto, o caso pode estar nesta área.

Cita o caso de um menino com uma forma exatamente idêntica ao caso apresentado, embora de localização não médio-facial. Nesse caso ocorria, entretanto, algo de interessante: tratava-se de uma orla marginada ligeiramente escamosa, sugerindo uma tricofícia, porém as pesquisas foram reiteradamente negativa. Torna-se necessário acentuar que certas formas superficiais de tricófiton podem condicionar lesões granulomatosas. Lembra o caso nodular do Prof. Artom, apresentado em Belo Horizonte.

A idéia do Dr. Serra, de fazer uma terapêutica de prova com antimônio não parece má, embora a limpeza do processo significasse que ficaríamos na completa ignorância dêle.

Prof. J. Ramos e Silva — Lembra duas hipóteses — uma delas, de elefantíase simples do centro da face, que não parece provável porque a paciente nega surtos febris no início da doença e também pelo aspecto da lesão. A outra hipótese, muito digna de consideração, é no sentido de rinoescleroma, sendo que as lesões do bordo gengival superior são similares à de um caso de rinoescleroma já observado. Esclarece não ser um diagnóstico, porém uma hipótese a ser investigada.

SÔBRE O "ECZEMA" DO CIMENTO — PROF. J. RAMOS E SILVA e DR. LAIN PONTES DE CARVALHO

O A. da comunicação, após tecer considerações de ordem clínica sôbre o eczema dos pedreiros e profissões similares, passa à interpretação étiopatogênica desde as teorias clássicas até as descobertas mais recentes com relação ao problema. Analisa em seguida observações pessoais, bem como a análise espectrográfica de diversas amostras de cimento realizadas sob a orientação do Serviço que dirige. Termina por sugerir, em face dos resultados dessa análise, a possibilidade da presença do bicromato de potássio no cimento ser resultante do desgaste das bolas de aço-cromo utilizadas na sua preparação.

DADOS SÔBRE A VARIAÇÃO RE REAGINAS NO SÔRO DE BOUBATICOS EM FUNÇÃO DE TEMPO E TEMPERATURA — DR. ARNALDO TAVARES

O autor não forneceu resumo da comunicação.

COMENTÁRIOS:

Prof. F. E. Rabelo — Acentua a importância da observação, que já foi feita recentemente por Almeida, em São Paulo, porque esta acaba com o dogma da termoestabilidade da reagina.

Dr. O. B. Portela — Relata as observações de Almeida, realizadas recentemente em São Paulo.

Boletim da Sociedade Brasileira de Alergia

Sessão de 10 de março de 1953

A S.B.A. efetuou, nessa data, uma sessão solene para posse da nova Diretoria e entrega do prêmio "Hélion Póvoa", de 1952, ao Dr. Lain Pontes de Carvalho.

O Presidente da S.B.A., Dr. Paulo Dias da Costa, abriu a sessão, dando posse à nova Diretoria, assim constituída: Presidente, Dr. Eleutério Brum Negreiros; Vice-Presidente, Dr. J. F. da Silveira Lobo Jr.; 1.º Secretário, Dr. Ulisses Fabiano Alves; 2.º Secretário, Dr. Vitório M. Savóia; Tesoureiro, Dr. Ladislau Somogyi; e Bibliotecário, Dr. Lain Pontes de Carvalho. Conselho Fiscal: Drs. Alvaro de Bastos, Paulo Dias da Costa e Salão Lobato; Suplentes: Drs. Creso Castilho Ribeiro e Newton Nolli Morais.

Usaram da palavra o Dr. Dias da Costa, que relatou as atividades levadas a efeito na sua gestão, e o Dr. Brum Negreiros, apresentando o seu programa para o ano corrente.

Ainda nesta sessão foi feita a entrega do prêmio "Hélion Póvoa", instituído há 2 anos e conferido anualmente ao melhor trabalho sôbre Alergia e que coube ao Dr. Lain Pontes de Carvalho. O trabalho premiado, "Do patch test em Dermatologia", foi submetido à comissão julgadora, composta do Dr. Paulo Dias da Costa, Presidente da S.B.A., Prof. F. E. Rabelo, da Faculdade Nacional de Medicina, e Prof. Olímpio da Fonseca, da Academia Nacional de Medicina. Saudou o homenageado o Dr. F. J. da Silveira Lobo Jr., agradecendo, então, o Dr. Lain Pontes de Carvalho o prêmio que lhe fôra conferido.

Sessão de 30 de abril de 1953

Dando início aos trabalhos, o Sr. Presidente deu a palavra ao Dr. A. Oliveira Lima, que discutiu o tema "A infecção focal à luz da hipersensibilidade", tendo sido comentado pelo Dr. Ulisses Fabiano Alves, prèviamente indicado, e, depois, pelos demais assistentes. A seguir, o Sr. Presidente submeteu à apreciação dos presentes as propostas, para sócios efetivos, dos Drs. Orlando Henrique França, João Canali Correia Filho e Roberto Franco do Amaral; e, para sócios ocalboradores: os Drs. Jaime Cezar, Azaul Cohen, Carlos Silva Lacaz, Flávio Francisco Dulcetti, Paulo Pais de Oliveira e José Alberto Ribeiro.

Nada mais havendo a tratar, foi encerrada a reunião.

Sessão de 15 de julho de 1953

De início, o Sr. Presidente agradeceu a presença do Dr. Hector Malvarez, da Argentina, ao qual foi, então, conferido o diploma de sócio correspondente. O homenageado agradeceu, convidando os presentes para participarem do 2.º Congresso Argentino de Alergia, a realizar-se em Tucuman (Rep. Arg.), em setembro do corrente ano; fez elogios à S.B.A. e demais centros médicos da metrópole brasileira, dizendo que no Rio se trabalha, prestigiando-se, pelo estudo, a especialidade.

A seguir, o Sr. Presidente concedeu a palavra ao docente Dr. Mário Pinto de Miranda, que relatou o tema: "E' a enxaqueca uma doença alérgica?".

Concretizando sua opinião na base dos resultados obtidos, o relator é de parecer que poucas vêzes a enxaqueca é de origem exclusivamente alérgica. Diz que êste síndrome clínico seria conseqüência da soma de fatores, entre os quais, em igualdade de importância com outros, a sensibilização (alergia).

Ainda sôbre o mesmo assunto, seguiu-se com a palavra o Dr. Alvaro de Bastos, que fez considerações sôbre o plano terapêutico na enxaqueca, delineando o quadro sintomático no que se refere ao paroxismo da crise, intensidade e áurea na enxaqueca migranóide e na do tipo alérgico. Antes do encerramento da sessão, o Dr. Hector Malvarez teceu elogios aos conferencistas, pelo brilhantismo de suas exposições, mormente em se tratando de um assunto tão complexo e de real importância.

Bibliografia Dermatológica Brasileira

Elefantíase dos membros inferiores. Roberto Farina. An. paulistas de med. e cir., 65:299(abr.),1953.

O problema da sífilis cárdio-vascular na indústria de S. Paulo. J. Martins Barros, M. B. Barros, J. Martins e Ávila, M. B. Ávila. Rev. paulista de med., 43:56(jul.),1953.

A varíola bovina (cowpox) no Estado de S. Paulo e sua transmissão ao homem. L. L. Vellini. Hospital, Rio de Janeiro, 44:247(ag.),1953.

Tratamento cirúrgico das varizes dos membros inferiores. Otávio M. Toledo. Rev. med. e cir. S. Paulo, 13:209(maio),1953.

Organização da luta antivenérea. J. Vieira Macedo. Arq. Hig. Saúde Pública, 17:318(jun.),1952.

Penicilinoterapia nas gestantes sifilíticas. Prisco Di Monaco Sobrinho. Arq. Hig. Saúde Pública, 17:329(jun.),1952.

Relatório apresentado ao Secretário de Saúde Pública e Assistência Social pela Comissão nomeada por S. Excia. para estudar a substituição da reação de Wassemann. J. Vieira Macedo, Guilherme Curban, Vicente Z. Mamana, H. Brandão. Arq. Hig. Saúde Pública, 17:351(jun.),1952.

Colapso da ponta do nariz na lepra por perda de substância condromucosa (reparação do estofo nasal com retalhos genianos). Roberto Farina. Rev. brasil. leprol., 21:1(mar.),1953.

Rinoneoplastia total na lepra (método indiano). Roberto Farina. Rev. brasil. leprol., 2[illegible]:7(mar.),1953.

Emprêgo dos têrmos "bipolar" e "infrapolar" para os aspectos intermediários e indeterminados da lepra. A. Rotberg. Rev. brasil. leprol., 21:13(mar.), 1953.

Fundamentação e proposta de modificação da classificação de tipos de lepra de Havana, apresentando guia para uso prático. A. Rotberg. Rev. brasil. leprol., 21:16(mar.),1953.

Alguns dados epidemiológicos sôbre a situação da campanha antileprosa no Estado de S Paulo. L. M. Bechelli. Rev. brasil. leprol., 21:33 (mar.),1953.

Influência do BCG vivo e morto sôbre a reação de Mitsuda (observações preliminares). R. de Paula Souza. Newton T. Ferra. Rev. brasil. leprol., 21:43(mar.),1953.

Teste de Mitsuda na lepra tuberculóide em reação. L. M. Bechelli e R. Quagliato. Rev. brasil. leprol., 21:51(mar.),1953.

Nesta lista bibliográfica são incluídos os trabalhos sôbre dérmato-sifilografia e assuntos correlatos, elaborados no país ou fora dêle, porém publicados nos periódicos nacionais por nós recebidos.

O emprêgo do BCG na dessensibilização da reação leprótica. L. S. Lima, N. S. Campos, J. Rosemberg, J. A. Aun. Rev. brasil. leprol., 21:59(mar.),1953.

Leprofilia (ou hansenofilia): desejo de ser doente de lepra. R. N. Miranda. Rev. brasil. leprol., 21:67(mar.),1953.

A lepra é um problema internacional. J. M. Gomes. Rev. brasil. leprol., 21:78(mar.),1953

A viragem da reação leprominica pelo BCG administrado aos doentes lepromatosos em condições clínico-bacterioscópico-histopatológiao de transferência para dispensário. R. D. Azulay, A. de Moura e Buy Mourão. Bol Serv. Nac. de Lepra, 12:5(mar.).1953.

BCG e lepra. R. D. Azulay. Bol. Serv. Nac. de Lepra, 12:10(mar.),1953.

O educandário e o seu papel assistencial aos filhos dos hansenianos. M. Freitas. Bol. Serv. Nac. de Lepra, 12:27(mar.),1953.

Consideraciones clínicas sobre purpuras. Estudio de un caso de enfermedad de Werehof. Su tratamiento. J. C. Pérez. Hospital, Rio de Janeiro, 44:367 (set.),1953.

Criptococose cutânea. N. Neves da Silva. Hospital, Rio de Janeiro, 44:375 (set.),1953.

Criptococose cutânea. N. Neves da Silva. Hosiptal, Rio de Janeiro, 44:375 (set.),1953.

Novos casos de acariase humana pela Apollonia tigipioensis. J. O. Nivaldo. Hospital, Rio de Janeiro, 44:383(set.)1953.

Experiência pessoal com o emprêgo dos enxertos livres de pele, no tratamento das úlceras varicosas. P. C. de Lemos. Hospital, Rio de Janeiro, 44:391(set.),1953.

Análises

DOIS CASOS DE MICOSE DE LUTZ (BLASTOMICOSE BRASILEIRA) SUBMETIDOS À TRAQUETOMIA. R. D. AZULAY. *O Hospital,* Rio de Janeiro, 42:923 (dez.),1952.

O A. estuda dois casos de Micose de Lutz (blastomicose sul-americana), com lesões pulmonares e laríngeas, nos quais se impôs traqueotomia com instalação de cânula por motivos diferentes: *a*) na observação n.º 1 havia, além da localização pulmonar, lesões laríngeas, de tal ordem, que provocaram uma obstrução com asfixia, o que levou os médicos do Pronto Socorro a procederem a uma traqueotomia de urgência com instalação de uma cânula, a qual foi retirada mais tarde, após a regressão das lesões sob tratamento com sulfa; *b*) na 2.ª observação, o paciente fez, inicialmente, lesões pulmonares que foram diagnosticadas e tratadas (pneumotórax, frenicectomia, etc.) como de natureza tuberculosa em um bom serviço especializado; mais tarde, com o comprometimento das vias aéreas superiores, é que foi feito o diagnóstico de Micose de Lutz pelo otorrinolaringologista (comprovação histopatológica); o tratamento pelas sulfas fez regredir as lesões, provocando, porém, estenose do laringe, o que levou o profissional a uma traqueotomia com instalação de cânula (efeito terapêutico paradoxal).

Resumo do autor

EFEITOS, NO HOMEM, DA INJEÇAO INTRADÉRMICA DE DIVERSOS HORMÔNIOS (EFFETS DE L'INJECTION INTRADERMIQUE DE DIVERSES HORMONES, CHEZ L'HOMME). J. CHARPY, A. STAHL e M. PEYRON. *Ann. de dermat. et syph.*, 79:617(nov.-dez.),1952.

30 adultos normais recebem 8 a 10 injeções intradérmicas, diárias, de 1/10 de centímetro cúbico de solução ou suspensão de diversos hormônios (desoxicorticosterona em 11 casos, sômato-trofina-hipofisiária em 6 casos, DOCA + STH em 9 casos, progesterona em 2 casos). Observou-se, em todos os casos, uma reação inflamatória perivascular, constituída, sobretudo, de linfócitos e histiócitos e que parece ser de ordem mecânica, porque se obtém, também, com sôro fisiológico (2 casos). A injeção intradérmica constitui, pois, má técnica de introdução dos hormônios na derme, para se julgar de sua ação sôbre os componentes celulares desta.

Em 4 casos, tratados pela desoxicorticosterona (1 têrço de casos), notou-se, além disso, um efeito específico de proliferação fibroblástica, com modificações do estado físico-químico da substância fundamental (reação de Mac Manus intensamente positiva ao nível das fibras colágenas e precolágenas).

C. M. M.

O EXAME DOS GANGLIOS ESPINHAIS EM CASOS DE PÊNFIGO (L'EXAMEN DES GANGLIONS SPINAUX DANS DES CAS DE PEMPHIGUS). J. BALO e F. FÖLDVÁRI. *Ann. de dermat. et syph.*, 79:626(nov.-dez.),1952.

Num grupo de 15 casos de pênfigo, 5 apresentaram quistos, do volume de uma ervilha a um grão de milho, em um ou mais gânglios espinhais, na vizinhança da raiz posterior. Outros 3 casos mostraram, histològicamente, em vários gânglios, uma hidropsia da cápsula que cerca as células ganglionares, um espessamento desta cápsula ou uma degenerescência vacuolar das células ganglionares.

Em outros casos, existia, muito regularmente, uma neuronofagia ou uma proliferação dos satélites ao redor das células ganglionares, daí resultando agrupamentos celulares marcando o lugar das células ganglionares destruídas. Podem-se juntar a estas lesões, perturbações circulatórias e alterações inflamatórias, freqüentes nos gânglios espinhais no curso do pênfigo.

Encontram-se, pois, regularmente, no pênfigo, alterações patológicas dos gânglios espinhais, se bem que estas não sejam sempre as mesmas.

C. M. M.

A PROPÓSITO DO ADENOMA SEBÁCEO SENIL (SUR L'ADÉNOME SÉBACÉ SENILE). J. RAMOS E SILVA e H. PORTUGAL. *Ann. de dermat. et syph.*, 80: 121(mar.-abr.),1953.

Os AA. reunem, sob êsse título, um grupo nosológico constituído de: nevo trico-adenóide cístico, síndromo de Pringle-Bourneville, nevo sebáceo de Jadassohn (1895), tumor folicular sebáceo de Porta (1856-1859) e adenoma sebáceo de B. Hirschfeld (1905), motivo do estudo.

O adenoma sebáceo senil aparece em adultos de certa idade ou mesmo velhos, em ambos os sexos, desde que apresentem estado seborreico ativo ou em via de desaparecimento, sob forma de pequenos tumores amarelados (2 a 5 milímetros de diâmetro), com umbilicação central, pouco salientes ou nada salientes, em número variável, localizando-se na face, principalmente fronte, têmporas, bochechas, etc.

Foi particularmente estudado, neste trabalho, um de três casos dos AA.

O estudo histológico mostra o aspecto característico da glândula sebácea bastante hiperplasiada, mantendo-se, porém, normal sob outros pontos de vista.

Revendo diversas interpretações adotadas por diferentes autores que estudaram o assunto, os AA. aceitam-na como "simplesmente hiperplásica", bem como consideram a designação, dada por Gilman, de "hiperplasia sebácea adenomatóide", a mais adequada a esta entidade nosológica.

A presença de *Demodex folliculorum* parece ser simples coincidência, em oposição ao "estado seborreico", cujo comportamento endócrino-constitucional influi sôbre a patogenia e localização das lesões.

WILSON M. ABREU

AMIGDALITIS PARACOCIDIOIDICA. R. D. AZULAY. *Arch. Arg. Derm.*, 3:1 (jan.),1953.

O A. chama a atenção para o fato da possibilidade de inoculação do P. brasiliensis através das amídalas nos casos em que não fôr evidenciada outra lesão na cavidade oral.

Quando se faz a inoculação ao nível da amídala pode-se observar um dos dois seguintes fatos:

1.º) a amídala não reage (amidalite oculta de Rafael da Nova); nesta eventualidade, a invasão do sistema ganglionar simula casos de doença de Hodgkin;

2.º) a amidala reage; então, poder-se-á ter uma amidalite exulcerada moriforme.

O A. apresnte um caso da segunda modalidade, isto é, um cancro paracoccidióidico da amídala direita; o exame minucioso dos demais aparelhos e sistemas nada revelou de anormal.

O diagnóstico foi feito pela cultura e pela histopatologia. O tratamento com sulfadiazina cicatrizou a lesão.

Resumo do autor

ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS DEVIDAS À SULFONOTERAPIA (HISTOPATHOLOGICAL CHANGES DUE TO SULFONE THERAPY). R. D. AZULAY. *Internat J. Leprosy,* 20(4):485,1952.

O autor relata os achados histopatológicos de biópsias em 449 casos de lepra lepromatosa tratados pelas sulfonas no período de 1 a 3 anos. Em 51,9 %, correspondente a 223 exames, se constatou a estrutura de lesão lepromatosa, com bacilos demonstráveis. Em 23,4 %, correspondente a 105 exames, se encontrou o que se pode chamar a lesão regressiva lepromatosa, sem bacilos demonstráveis. Em 108 exames, isto é, 24,1 %, observou-se sòmente inflamação crônica simples, com bacilos em 2 casos apenas. Em 3 casos, ou seja, 0,7 %, não se encontrou alteração infiltrativa alguma. Em nenhum caso se notou transformação para o tipo de lesão tuberculóide.

C M. M.

CROMOBLASTOMICOSE EXPERIMENTAL NO HOMEM (EXPERIMENTAL CROMOBLASTOMYCOSIS IN MAN). R. D. AZULAY. *J. Invest. Dermat.* 19(5): 307,nov.,1952.

A suspensão de uma cultura de "Fonsecae e Pedrosoi" foi inoculada por escarificação em um voluntário.

As lesões assim produzidas mostraram as características clínicas, histopatológicas e micológicas da cromoblastomicose.

Tão longe quanto o A. poude verificar na literatura, êste é o primeiro caso de cromoblastomicose experimental em homem.

C. M. M.

URETRITES AMICROBIANAS E VÍRUS DA DOENÇA DE NICOLAS E FAVRE (URETRITI VIROSICHE E VIRUS DELLA MALATTIA DI NICOLAS E FAVRE). A. MIDANA e G. MURTULA. *Minerva dermat* , 27(9):193(set.),1952.

Os A.A. retomam a questão da situação etiológica atual das uretrites amicrobianas (uretrites de Waelsch), diante do agente linfogranulomatoso.

Nesse sentido, e continuando estudos anteriores, os autores experimentam, numa série de doentes com Frei fortemente positivo, a atividade antigênica da secreção uretral de pacientes afetados duma uretrite amicrobiana.

A intradermo reação de Frei, praticada com antígeno uretral, foi intensamente positiva em 45 % dos casos, e constantemente negativa nos portadores de Frei negativo.

Apoiados em seus resultados antigos e atuais, e considerando as mais recentes aquisições de ordem imunobiológica sôbre o valor da intradermo-reação de Frei, os A.A., tendo em conta as novas condições epidemiológicas da doença de Nicolas e Favre e admitindo que as uretrites de Waelsch podem ser causadas por numerosos vírus, acentuam que uma larga porcentagem dessas uretrites tem uma etiologia linfogranulomatosa.

C. M. M.

PESQUISA SÔBRE O POTENCIAL PATOGÊNICO DO ENCÉFALO, NO DECURSO DE PASSAGEM EM SÉRIE, SUBCUTÂNEA, DO VÍRUS GAND, NO CAMUNDONGO BRANCO (RICERCHE SUL POTENZIALE PATOGENO DELL'ENCEFALO NEL CORSO DI PASSAGI IN SERIE SOTTOCUTE DI VIRUS GAND NEL TOPOLINO BIANCO). G. STERZI. *Minerva dermat.*, 28:48(mar.),1953.

O A. chama atenção para o fato de a inoculação subcutânea do vírus sifilítico, no camundongo branco, comportar-se de modo semelhante ao que se verifica no homem expontâneamente, e em outros animais de laboratório.

Fazendo experiências pessoais, obtém a transmissão, ao camundongo branco, da infecção sifilítica (vírus Gand), mediante inoculação em série do encéfalo, de animal para animal, em 10 passagens consecutivas, compreendendo um período de 2.100 dias.

Considera o espaço de tempo de 7 meses como sendo o ótimo de disseminação treponêmica no encéfalo do animal; neste período, a virulência do treponema manteve-se imutável, o que foi controlado por inoculações em coelho.

WILSON M. ABREU

LEUCEMIA CUTIS SIMULANDO DOENÇA VENÉREA (LEUKEMIA CUTIS SIMULATING VENERAL DISEASE). S. M. BLUEFARB e J. R. WEBSTER. *Quarterly Bull., N.U.M.S.*, 27(1):18,1953.

São descritos três casos de leucemia cutis com lesões na genitália, havendo marcada semelhança com uma moléstia venérea, particularmente granuloma inguinal e sífilis.

A circunstância da leucemia cutis não ser comum na genitália, leva o A. a ser minucioso no diagnóstico diferencial com as lesões genitais, sobretudo de sífilis, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, carcinoma, tuberculose.

C. M. M.

PAPILOMATOSE RETICULAR E CONFLUENTE DA PELE (GOUGEROT-CARTEAUD). (CONFLUENT AND RETICULAR PAPILLOMATOSIS OF THE SKIN (GOUGEROT-CARTEAUD). G. H. FINDLAY, B. SC. HONS. *S. A. Journal of Clinical Science*, 3(2):53(jun.),1952.

E' relatado um caso de papilomatose reticular e confluente, da qual, na literatura mundial, consta haver cêrca de 12 casos.

Entre as papilomatoses, parece não ser fundamental a distinção entre aquelas oriundas de pápulas primárias ou de hiperplasias difusas.

As mais próximas relações morfológicas da papilomatose reticular e confluente seriam a *acantosis nigricans* (tipo juvenil) e a *pseudo atrophodermia colli*.

Não foi de valor o tartamento pela vitamina A, no caso relatado.

C. M. M.

ALOPECIA AREATA EM MARIDO E MULHER (ALOPECIA AREATA IN HUSBAND AND WIFE). J. A. KOLTES. *U. S. Armed Forces Medical Journal*, 3(6):953(jun.),1952.

São apresentados 2 casos de *alopecia areata*. A singularidade dos casos está no fato de se tratar de marido e mulher, ambos convencidos da conexão entre o seu estado nervoso e anciedade e a *alopecia*.

Estes casos estão a corroborar a opinião de muitos autores de que a *alopecia areata* tem um grande componente psicogênico.

O fato de ambos os pacientes apresentarem distúrbios nervosos, semelhantes ao que acontece a muitos pacientes com neurodermite, leva o A. a encarecer a necessidade de se intensificarem as investigações neste campo.

C. M. M.

Notícias

Doenças venéreas

ATIVIDADES DO SERVIÇO DE DOENÇAS VENÉREAS DA PREFEITURA DO DISTRITO FEDERAL, NO 2.º TRIMESTRE DE 1953:

	Abril	*Maio*	*Junho*
Casos de doenças venéreas diagnosticadas	931	835	842
Casos de sífilis	239	153	211
Casos de gonorréia	440	477	422
Casos de cancro venéreo	198	176	163
Casos de linfogranuloma	35	29	41
Casos de granuloma venéreo	1	0	5
Total de consultas	6.955	6.721	7.149
Injeções aplicadas	8.706	8.843	8.863
Sendo de penicilina	3.902	3.337	3.228
Exames de laboratório feitos nos dispensários....	3.394	951	765
Total de reações sorológicas	2.508	2.885	2.896
Visitas feitas para recuperação de faltosos e investigação de contatos	54	56	67

NOTA: estes dados foram extraídos dos 13 Dispensários, do Hospital Eduardo Rabelo (CTR), do Laboratório Central de Sorologia e do Serviço de Investigação de Contatos, que compõem o SERVIÇO DE DOENÇAS VENÉREAS, da P.D.F.

Recebemos e agradecemos

— Eficária do "Cortone" na reação leprótica causada pelas sulfonas. H. C. de Souza-Araújo. Separata de *Brasil-méd.* II (6 e 7-fev.),1953.

— Estudos experimentais com o "Vole-Bacillus" (Mycobacterium tuberculosis, var. muris. H. C. de Souza-Araújo. Separata de *Rev. brasil. med.*, 10:1(jan.),1953.

Diversas

Em dia de maio último, o Dr. CARLOS DA SILVA LACAZ, Sócio Efetivo da Soc. Brasil. de Dermat. e Sif. e colaborador dêstes "Anais", conquistou a cátedra de Microbiologia e Imunologia da Fac. de Med. da Univ. de São Paulo, após brilhante concurso, no qual apresentou tese intitulada "Contribuição para o estudo dos anticorpos bloqueadores através da prova de Coombs, Mourant e Race".

Necrológio

DR. EDUARDO SATTAMINI

(1893 — 1953)

A Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia vem de perder um dos seus mais antigos membros e um dos seus mais afeiçoados frequentadores: Eduardo Sattamini, nascido no Distrito Federal, a 19 de abril de 1893, e falecido, nesta mesma cidade, a 24 de maio do corrente ano.

Filho do Prof. Antônio Sattamini e de D. Isabel Sattamini, fez o curso primário no antigo e tradicional Colégio Rezende, e, concluido êsse curso, fez os exames de admissão para o Colégio Militar. Aí cursou todo o ginásio e saiu como Agrimensor, título antigamente concedido aos alunos daquele estabelecimento que houvessem concluído todo o seu curso. Entretanto, foi dos poucos alunos da turma que não seguiram a carreira militar, pois, em 1913, matriculou-se na Faculdade de Medicina, pela qual recebeu, em 1918, o grau de Doutoramento, após defender Tese sôbre "Exploração Física da Audição". O fato de ter sido monitor e preparador da Cátedra de Física Médica, então regida por seu pai, o Prof. Antônio Sattamini, explica, cabalmente, a preferência pelo assunto versado.

Após o Doutoramento, seguiu o Curso de Saúde Pública, então lecionado no Instituto de Manguinhos, vindo a receber o respectivo certificado.

Fundado o Instituto de Radiologia do Rio de Janeiro, anexo à Clínica Dérmato-Sifilográrica da Faculdade de Medicina, foi nomeado auxiliar técnico do mesmo, pelo Prof. Aloísio de Castro, então Diretor da Faculdade, assim aproveitando os seus conhecimentos e os seus pendores pelo assunto de Física. Trabalhou no Instituto por vários anos, até realizar prolongada viagem à Europa, em 1925, demorando-se, em Paris, por mais de um ano, quando estagiou nos Serviços dos Profs. Darier, Milian, Jeanselme e Lacassagne. Foi, também, aluno e estagiário do Instituto de Radium, então dirigido por Mme. Curie, tendo feito estudos, sobretudo, acêrca de medidas de radioatividade. Visitou, em seguida, os Centros Dermatológicos de Portugal, Espanha, Bélgica, Holanda e Inglaterra, tendo-se demorado

em Londres, a fim de melhor conhecer os aparelhos de medida, ainda em fase experimental.

De volta ao Brasil, continuou a trabalhar na Clínica Dérmato-Sifilográfica, então transferida para o Pavilhão São Miguel, ampliada e modernisada, graças aos esforços do Prof. Eduardo Rabelo, de quem foi discípulo e grande amigo.

Nesta Clínica, conviveu com os mais destacados nomes da especialidade, tanto nacionais como estrangeiros, e, como encarregado da Secção de Curieterapia, prestou os mais relevantes serviços, ministrando Cursos práticos aos alunos da Clínica e atendendo a consultas sôbre a especialidade.

Profundamente modesto, nunca quiz se dedicar à clínica ativa, preferindo o estudo e a observação dos doentes que lhe eram destinados no Serviço.

Nas reuniões da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia, participava, constantemente, das discussões dos casos apresentados, e, o seu parecer, competente e criterioso, era cuidadosamente acatado.

Nos últimos dez anos de sua vida, retirou-se da profissão, devido à moléstia que o reteve em casa e da qual veiu a sucumbir, aos 60 anos de idade, sem ter constituído família, pois morreu solteiro. Já doente, fez questão de fazer a Curso de Medicina de Guerra, ministrado pelo Serviço de Saúde do Exército, tendo alcançado a patente de Capitão-Médico da Reserva.

A Eduardo Sattamini, bom colega e bom amigo, afetuosa homenagem dos seus companheiros de trabalho.

C. J.

VACIDERMON

■ ■ UM PRODUTO CONSAGRADO ■ ■

■ ■ EM SUA NOVA FORMULA ■ ■

LABORATORIOS TOSTES S.A.

CAIXA POSTAL 553 - RIO

IBM
INSTITUTO BRASILEIRO DE MICROBIOLOGIA
IBM
TITANOL
NOVO SAL COMPOSTO DE MERCURIO E ALKYLOXPHENIL GUANIDINA
Injecção intramuscular indolor em adultos e crianças
CITROBI
26 % DE BISMUTHO
10 empolas de 2 c.c.
Injecções indolores de bismutho soluvel
AMOSTRAS A' DISPOSIÇÃO: RUA 8 DE DEZEMBRO 123 RIO

Os ANAIS BRASILEIROS DE DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA, de propriedade e órgão oficial da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia, são editados trimestralmente, constituindo, os quatro números anuais, um volume.

Consta da matéria de sua publicação o Boletim da Sociedade Brasileira de Dermatologia e Sifilografia, contendo o resumo das reuniões realizadas no Rio de Janeiro e nas secções estaduais, da Sociedade.

Sua assinatura anual importa em Cr$ 200,00, para o Brasil, e Cr$ 240,00 para o exterior, incluindo porte. O preço do número avulso é de Cr$ 60,00 na época, e de Cr$ 70,00, quando atrazado.

Tôda a correspondência, concernente tanto a publicações como a assinaturas, pagamentos, etc., deverá ser endereçada ao encarregado geral, Sr. EDEGARD GOMES, por intermédio da caixa postal 389, Rio de Janeiro (telefones : 32-1347 e 42-6540).

Os trabalhos entregues para publicação passam à propriedade única dos ANAIS BRASILEIROS DE DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA, que se reservam o direito de julgá-los, aceitando-os ou não, e de sugerir modificações aos seus autores. Os que não forem aceitos serão devolvidos, voltando, consequentemente, à propriedade plena dos seus autores. Êsses trabalhos deverão ser datilografados, em espaço duplo, trazendo no fim a assinatura e o endereço dos autores. As indicações bibliográficas serão anotadas no texto com um número correspondente ao da lista bibliográfica, que virá numerada por ordem de citação e em fôlha à parte, no final do trabalho. Nas indicações bibliográficas deverão ser adotadas as normas do "Quarterly Cummulative Index Medicus", isto é: sobrenome do autor, inicial do nome do autor, título do artigo, nome abreviado do periódico, volume do mesmo, página, mês, ou dia e mês se o periódico for semanal, e ano. A citação de livros será feita na seguinte ordem: autor, título, edição, local da publicação, editor, ano, volume e página. Os trabalhos deverão conter, sempre, um resumo da matéria.

As ilustrações que acompanharem os artigos não acarretarão ônus para os autores quando não ultrapassarem número razoável; as excedentes, bem como as que forem coloridas, correrão por conta dos autores, que serão consultados a respeito. As ilustrações deverão ser numeradas, por ordem, e marcadas no verso com o nome dos autores e o título do trabalho.

A abreviação bibliográfica adotada para os ANAIS BRASILEIROS DE DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA é: *An. brasil. de dermat. e sif.*

VOL. 28 (1953) — N. 3 (Setembro)

CITAÇÕES

JORNAL DO COMMERCIO — Rodrigues & C. — Av. R. Branco, 117 — R. de Janeiro — 1953